

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

POUR LE

N^o
224

DOCTORAT EN MÉDECINE

par Maurice SÉGARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Moniteur de tubage-trachéotomie à l'Hôpital des Enfants-Malades.
Né à Soissons (Aisne) le 27 mars 1885.

ÉTUDE

SUR LA

TUBERCULOSE GANGLIOPULMONAIRE
CHEZ L'ENFANT

Le diagnostic des formes latentes et frustes

Président : M. MARFAN, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

823

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

224

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

par Maurice SÉGARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Moniteur de tubage-trachéotomie à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Né à Soissons (Aisne) le 27 mars 1885.

ÉTUDE

SUR LA

TUBERCULOSE GANGLIOPULMONAIRE

CHEZ L'ENFANT

Le diagnostic des formes latentes et frustes



Président : M. MARFAN, professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Professeurs MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	{ WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie.....	MARIE (PIERRE).
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	MARFAN.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale.....	{ DEBOVE.
	LANDOUZY.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Clinique des maladies des enfants.....	BALLET (GILBERT)
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ DELBET (PIERRE).
	QUENU.
	RECLUS.
Clinique chirurgicale... ..	SEGOND.
	DE LAPPERSONNE.
Clinique ophtalmologique.....	N.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ BAR.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
	POZZI.
Clinique gynécologique.....	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile.....	A. ROBIN.
Clinique thérapeutique.....	

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD	DUVAL.	LÉRI	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETERER.
BRINDEAU.	GRÉGOIRE.	LOÉPER.	RICHAUD.
BROCA (ANDRÉ).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBÉ.	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBÉCOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MES PARENTS

ET

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR MARFAN

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS (ANNEXE GRANCHER)

*dans le service duquel j'ai poursuivi ce travail et dont les conseils
m'ont été précieux.*

HOMMAGE DE BIEN VIVE RECONNAISSANCE A TOUS MES
MAITRES DANS LES HOPITAUX

DOCTEUR MERKLEN, Hôpital Laënnec, 1902-1903 (*in memoriam*).

PROFESSEUR AGRÉGÉ L. RÉNON, Hôpital de la Pitié, 1904
(stage).

Externat.

PROFESSEUR H. HARTMANN, Hôpital Lariboisière, 1905-
1906.

PROFESSEUR P. TEISSIER, Hôpital Claude-Bernard, 1906-
1907.

*A qui va la double reconnaissance de l'élève et du malade à qui il prodigua
des soins si dévoués.*

DOCTEUR JULES RENAULT, Hôpital Andral, 1907-1908.

Internat provisoire.

DOCTEUR AD. LAFFITTE, Hôpital Bichat, 1908-1909.

DOCTEUR CH. TALAMON, — —

Internat.

DOCTEUR POTHERAT, Hôpital Broussais, 1909-1910.

DOCTEUR AVIRAGNET, Hôpital des Enfants-Malades, 1910-
1911.

DOCTEUR P. BOULLOCHE, Hôpital Bretonneau, 1910-1911.

DOCTEUR JULES RENAULT, Hôpital Saint-Louis, 1911-1912.

DOCTEUR LOUIS BROCCQ, — —

DOCTEUR A. FLORAND, Hôpital Lariboisière, 1912-1913.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES
ET LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS ABRAMI, BEAUDOIN, CHEVRIER,
CHIRAY, CROUZON, FAGE, FRENET (PIERRE), GRENET,
GRIFFON (*in memoriam*), GUIBÉ, LECÈNE, MOUCHET,
PAUTRIER, RIBIERRE, ROUX-BERGER, SIMON (L. G.)
(*in memoriam*).

A MM. LES DOCTEURS LUBET-BARBON, FIOCRE et VEIL-
LARD.

PRÉAMBULE

Il est en pathologie humaine et en pathologie infantile en particulier peu de questions aussi importantes que celle de la tuberculose latente. Elle soulève une foule de problèmes, celui du point de départ de l'infection, de sa marche, de son évolution anatomo-clinique. De là l'intérêt de sa recherche systématique, de son diagnostic aussi précoce que possible. C'est que nous n'avons pas seulement en vue les enfants ayant des signes physiques nets, mais encore ceux qui n'ont rien d'apparent au point de vue bacillaire. En effet, lorsqu'on examine systématiquement les jeunes malades soignés pour des affections en apparence banales, on est frappé du nombre de tuberculoses masquées. Les dépister et les reconnaître, c'est les mettre à l'abri des causes de réveil, des poussées évolutives en opposant à l'infection une prophylaxie et un traitement convenables. C'est une raison de plus pour le clinicien de rechercher les raisons de cette latence temporaire ou intermittente, et de tenter de les appliquer aux tuberculoses qui évoluent (Bezançon).

Ainsi se pose tout naturellement un problème prophylactique et thérapeutique d'une portée considérable.

Plus passionnant chez l'enfant, il est peut-être moins malaisé à résoudre. A coup sûr, c'est ici qu'il prend toute son ampleur à un âge où la tuberculose, pour moins fréquente

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Avant tout il importe, dans un sujet aussi vaste, d'en délimiter le cadre.

Les travaux d'ensemble qui ont paru sur la tuberculose ganglio-pulmonaire et l'adénopathie trachéo-bronchique infantile sont innombrables, et on ne peut songer à citer que les principaux dans un travail aussi restreint.

Nous nous bornerons à rappeler, parmi ceux qui nous ont servi de guide, et parmi les plus récents ceux des professeurs Grancher, Hutinel, Marfan et de leurs élèves, — de Haushalter et de son élève Fairize, de Nægeli. A différentes reprises dans des mémoires, des rapports ou des leçons cliniques, M. Hutinel a montré le rôle des adénopathies médiastines dans l'évolution de la tuberculose infantile. Elles représentent, suivant son expression, « le point dominant, le point nodal de la question. Ainsi comprend-on l'intérêt qui s'attache à leur diagnostic précoce pour la protection de l'individu, de la famille et de la société. Dans une thèse récente, Mme Dora-Mantoux a donné une excellente description de la tuberculose du nourrisson ; elle a rapporté de nombreuses observations prises dans le service de M. le Professeur Marfan dont elle a exposé les conceptions.

Les récentes discussions du Congrès de Pédiatrie (octobre 1911), du VII^e Congrès contre la tuberculose (Rome, avr. 1912),

les communications de MM. Guinon, Marfan, Aviragnet, Bezançon, d'Oelsnitz, Piéry, Rist, Ribadeau-Dumas, les thèses de nos collègues Gendron et Gauducheau ont en quelque sorte remis à l'ordre du jour cette question capitale du diagnostic qui ne réunit jamais trop d'éléments d'investigations. A tous ces auteurs nous avons fait de nombreux et larges emprunts.

Il est des cas où la plus grande part est laissée à l'interprétation, au sens critique, qu'il s'agisse des signes cliniques ou de signes radiologiques. Et, en définitive, c'est en se basant sur un faisceau de preuves et d'épreuves, sur un ensemble que l'on peut arriver à des présomptions ou des probabilités sur la localisation, l'étendue, sur l'activité de lésions ganglionnaires et pulmonaires.

Montrer l'importance de la notion de la tuberculose-infection latente, montrer comment on peut grouper les divers éléments du diagnostic et classer les signes de valeur dans l'état actuel de la question, c'est à quoi nous nous efforçons dans cette étude. C'est dire qu'à notre avis il ne faut rien négliger pour être précis et complet ; bien au contraire, on ne saurait trop répéter que dans l'imperfection relative de nos méthodes il faut mettre en jeu toutes les ressources dont disposent la clinique, la radioscopie et le laboratoire dans ses applications pratiques.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Notre thème exposé, nous devons tout d'abord définir notre sujet et préciser ce que nous entendons sous le nom de :

Tuberculose ganglio-pulmonaire.

Tuberculose fruste et latente.

La tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant.

C'est à dessein que nous avons groupé sous le nom de tuberculose ganglio-pulmonaire l'ensemble des faits qui font l'objet de nos observations. Bien que dans certains cas les lésions ganglionnaires l'emportaient de beaucoup sur les lésions pulmonaires, nous avons gardé cette expression qui, à notre sens, a l'avantage de ne pas préjuger de leur origine et de permettre une étude de la question dans un sens à la fois large et pratique.

Plusieurs problèmes d'étiogénie et de pathogénie se posent immédiatement et sont successivement à résoudre. On peut les énoncer ainsi :

I. — Comment se fait l'infection ? Est-elle héréditaire ou acquise ?

II. — Par où pénètre l'infection ? Les portes d'entrée aérienne, digestive, cutanée.

III. — Est-ce le ganglion ou le poumon qui commence ?

Disons de suite qu'il est délicat de trancher dans des questions aussi complexes et controversées, après des expérimentations qui aboutissent parfois à des résultats différents.

Aussi bien nous ne retiendrons que les théories et les faits qui nous paraissent le plus solidement établis à l'heure actuelle.

I. — Et tout d'abord, quel est le rôle de l'hérédité, et comment faut-il comprendre celle-ci ?

Il faut distinguer avec les classiques l'hérédité conceptionnelle vraie (infection par le spermatozoïde ou l'ovule), et l'hérédité transplacentaire. Il est admis que la première n'existe pas au moins pratiquement ; Landouzy et Lœderich expérimentant sur des cobayes n'ont pu relater qu'un seul fait positif sur 86 examens. Tout autre est l'hérédité transplacentaire qui existe de façon indiscutable, mais qui reste vraisemblablement exceptionnelle. Certes, il serait aujourd'hui exagéré de dire avec Cohnheim que l'on peut compter les cas d'infection transplacentaire sur les doigts d'une seule main ; le placenta peut devenir perméable au cours des infections sanguines, des tuberculoses aiguës ou à la phase ultime de la phthisie chronique, et alors les bacilles pénètrent dans l'organisme fœtal soit au cours de la grossesse, soit pendant le travail ; fait remarquable qu'expliquent d'ailleurs les dispositions anatomiques, c'est dans le foie que siègent les lésions les plus fréquentes et les plus importantes (Hutinel).

Mais en réalité, ces faits encore qu'incontestés n'ont pas une grande portée pratique. Et à supposer que l'enfant naisse porteur de bacilles susceptibles de ne provoquer des réactions

qu'à un âge avancé, il suffit de rappeler la faible résistance à l'infection du nouveau-né et du nourrisson pour conclure que : la tuberculose congénitale est ordinairement très grave et rapidement mortelle (Hutinel et Lereboullet). La théorie de la latence du germe de Baumann ne rencontre plus guère de partisans à l'heure actuelle.

La question change d'aspect si, au lieu de considérer l'hérédité de graine on envisage l'hérédité de terrain. Ici encore il faut s'entendre : on a décrit, en effet, une hérédité dystrophique se manifestant par de la débilité congénitale, voire même des malformations. Mais il existe un autre mode d'hérédité de terrain, c'est l'hérédo-prédisposition spécifique distincte de l'hérédité dystrophique, mais qui peut coexister avec elle. MM. Hutinel et Tixier pensent qu'« il est logique d'admettre que l'hérédité est susceptible de créer un terrain particulièrement tuberculisable, mais cette conception s'applique beaucoup plus à l'âge adulte et à la seconde enfance qu'au premier âge ». Il y aurait donc là une manière d'anaphylaxie héréditaire, et, dans ce sens, Arloing a signalé l'hypersensibilité à la tuberculine des descendants de tuberculeux. On peut en rapprocher les constatations de Pollack qui, sur 200 enfants de familles bacillaires, n'en trouve que deux ne réagissant pas à la tuberculine. C'est là une notion encore insuffisamment démontrée et qui appelle de nouvelles recherches.

D'autres auteurs n'ont-ils pas rapporté des faits qui, jusqu'à un certain point, peuvent sembler en opposition avec ceux que nous venons d'énoncer ? Mac Culloch, Hansen ont observé des familles entières détruites par la tuberculose dans des pays jusque-là indemnes. De même on connaît les ra-

vages du fléau dans les races qui jusque-là l'ignoraient, et qui paraissent dépourvues de toute résistance et peut-être de toute immunité. On a admis longtemps avec Hanot et Mosny que la tuberculose a des allures plutôt torpides chez les descendants de phthisiques, soit par atténuation de la virulence des germes, soit par augmentation de la résistance locale. Il est difficile évidemment de concilier les deux théories, sauf à les admettre toutes deux dans des cas différents. Ainsi les phthisiques pourraient conférer à leur descendance soit une immunité, soit une hypersensibilisation de l'ordre anaphylactique ou la coexistence des deux avec influence prédominante de l'une ou l'autre suivant les cas. Il y a là une question qui déconvre des aperçus passionnants et qui appelle d'autres recherches. Nous aurons l'occasion de l'envisager plus complètement à propos de l'évolution.

Il faut conclure : d'une façon générale, la tuberculose congénitale reste exceptionnelle, et on ne peut retenir comme ayant une influence certaine que l'hérédité de terrain.

II. — Si donc l'infection est acquise dans l'immense majorité des cas, par où pénètre-t-elle, quelles sont *ses portes d'entrée*, comment se fait **la contagion** ?

C'est là une question qui a fait l'objet de discussions retentissantes, en particulier à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose (1907). Voyons les conclusions pratiques bien établies.

On a apporté tour à tour des arguments en faveur de la voie broncho-pulmonaire, de la voie entéromésentérique, de la voie pharyngée et même de la voie cutanée.

a) *La voie broncho-pulmonaire*. — Elle a été admise de tous

temps comme la plus banale et la plus simple ; et malgré les assauts que lui ont livrés les partisans de l'origine digestive, nous la considérons, avec la plupart des auteurs, comme le plus fréquemment réalisée. La tuberculose est consécutive avant tout à l'inhalation de poussières, de crachats humides ou desséchés provenant du milieu familial ou extérieur. Le nourrisson s'infecte dès le berceau et surtout au moment où il rampe à terre et se souille de poussières. A ce propos nous rappellerons les cas de tuberculoses constatés en série chez les enfants d'une famille saine en apparence. C'est souvent un domestique ou un aïeul catarrheux qui pulvérisent pendant des années des bacilles autour d'eux sans qu'on y prenne garde.

b) *La voie entéro-mésentérique.* — Chauveau le premier en a démontré la réalité ; mais c'est Von Behring qui, dans ses communications de 1903 (Congrès de Cassel), 1906, 1907, insista sur la fréquence de l'infection digestive tant discutée dans la suite.

Il était admis, depuis les expériences de Dobroklonski et Cornil, que le bacille de Koch peut traverser les muqueuses intestinale ou respiratoire sans laisser de traces. Mais les principales expériences furent celles de Vallée et de Calmette. Elles aboutirent d'ailleurs à des résultats sensiblement différents. En faisant ingérer des bacilles aux animaux, Vallée détermine l'infection pulmonaire mais *sans* lésions entéro-mésentériques ; les bacilles passent directement dans les ganglions sous-diaphragmatiques, trachéo-bronchiques, puis dans les poumons, après un stade *oculte* dans les ganglions du mésentère qui n'ont aucune lésion apparente.

Au contraire, Calmette détermine par ingestion l'infection

pulmonaire, mais il constate des lésions des ganglions du mésentère qui tuberculisent le cobaye après inoculation. A cette différence près, tous deux démontrent la réalité de l'origine digestive chez l'animal ainsi que l'infection secondaire du médiastin. C'est là une notion grosse de conséquences et qui pose immédiatement le problème de la contamination par le lait, lait de vache et lait maternel, la viande crue, etc. La virulence du bacille bovin pour l'homme a été nettement établie par Arloing, Chauveau, Von Behring, et récemment par la commission de Londres (1911) chargée d'étudier les relations des tuberculoses humaine et bovine. Toutefois, malgré la contamination fréquente du lait (une fois sur 10 d'après Hess), le nombre de faits de contagion reste infime peut-être à cause de l'ébullition.

L'enquête de Weber (1909) établit que sur 300 personnes consommant le lait de vaches malades, deux seulement, des enfants, furent infectées. Hess aboutit à des résultats analogues (Hutinel). Panisset, Heymans, dans leurs rapports au VII^e Congrès international contre la tuberculose, établissent que les laits bacillifères existent dans la proportion de 10 0/0 et sont surtout dangereux pour l'enfant. L'infection par le lait maternel est possible (Roger et Garnier, Moussu), mais on n'a pas encore, à notre connaissance, relaté d'observation probante, et pour la plupart des auteurs le lait de femme n'est pas bacillifère. Toutefois, c'est un point qui, à notre avis, appellerait de nouvelles recherches.

Quoi qu'il en soit, il faut reconnaître que les poumons et les ganglions trachéo-bronchiques peuvent s'infecter par voie entérogène, et de là pour certains auteurs il n'y a qu'un pas pour admettre l'infection par le lait. Nous avons vu que

celle-ci n'est réalisée que dans un petit nombre de cas en regard desquels se placent les centaines de cas de contagion humaine, par inhalation ou voie aérienne. C'est ce qu'ont démontré Escherich (1903) et Hutinel à l'aide de nombreuses constatations anatomiques qui établissent la fréquence des lésions pulmonaires initiales. Quant aux ganglions mésentériques que l'on constate à l'autopsie, il est logique dans la plupart des cas d'admettre l'infection par passage du thorax vers l'abdomen, par déglutition ou même par voie sanguine.

c) *La voie pharyngée et amygdalienne.* — Tandis que Beitzske et Most soutiennent que les bacilles ne peuvent passer par voie lymphatique de l'amygdale dans les ganglions trachéo-bronchiques, au contraire Orth et Weichselbaum admettent que le virus peut être conduit de la bouche aux ganglions trachéo-bronchiques sans laisser de traces à la porte d'entrée ni dans les ganglions cervicaux. C'est à cette opinion que se rallie M. Marfan. Inspirés ou déglutis, les bacilles pénètrent au niveau de la muqueuse buccopharyngée, gagnent les ganglions du cou, du thorax et les capillaires pulmonaires (in Th. Mantoux, 1912).

Sans nier ce mode d'infection, MM. Nobécourt et Apteckmann (1909) ont objecté que les végétations adénoïdes, jugées par Dieulafoy si souvent bacillifères, ne tuberculisent généralement pas le cobaye, et que les adénopathies qui coïncident avec les adénoïdes ne sont pas de nature tuberculeuse.

Nous pensons qu'il faut faire jouer malgré tout à ce mode d'infection un rôle assez important : la porte d'entrée peut être soit au niveau d'une ulcération de la muqueuse buccopharyngée, soit dans les points où celle-ci est doublée d'amas de tissu lymphoïde. Ajoutons que, d'après Gilibert, la mu-

queuse buccale à l'état normal peut laisser passer les bacilles.

d) Citons seulement pour mémoire *la voie génitale et cutanée*. Les recherches de Courmont et Lesieur (*Soc. Méd. Hôp.*, 18 février 1910) ont montré qu'il est facile de tuberculiser par la peau en apparence saine, le veau, le cobaye, le lapin. Elles permettent de soupçonner l'origine cutanée de certains cas de tuberculose viscérale (Lereboullet). Mais ici encore il s'agit de faits d'exception.

III. — Le ganglion ou le poumon ? — Tout ce qui précède éclaire d'un jour singulier cette question à laquelle il semble maintenant facile de répondre. Tout d'abord, rappelons que les faits authentiques de tuberculose ganglio-pulmonaire consécutive à une localisation initiale entéro-mésentérique sont des plus rares. Most affirme en outre que, sauf anomalie, il n'existe aucune communication entre les lymphatiques de l'abdomen et ceux du médiastin. Cependant, cette opinion est combattue par Calmette et ses élèves. Ce qui est certain, c'est que les expériences déjà anciennes d'Arnold (1885), celles plus récentes de Remlinger établissent que l'anthracose pulmonaire est facile à produire par inhalation, alors qu'elle est difficilement réalisée par la voie intestinale. On est donc fondé à penser que si les ganglions du hile communiquent avec les territoires voisins (cou, pharynx, foie, abdomen, mésentère), leurs relations sont, en réalité, moins importantes qu'on a voulu le dire.

La filiation de l'infection dans le ganglion et dans le poumon s'établit aisément : la lésion initiale siège dans la bronche, s'étend au tissu péribronchique, puis, par le système lymphatique, gagne les ganglions du hile qui, on le sait, sont

tributaires des organes thoraciques et des poumons en particulier. C'est ce qu'exprime la loi de l'adénopathie similaire de Parrot qui rentre dans la série des adénites secondaires. Comme l'a montré Hutinel, le chancre pulmonaire fait rarement défaut. Le fait d'avoir pu tuberculiser des cobayes (Loomis, Pizzini) en inoculant les ganglions de sujets en apparence sains, n'enlève rien à la valeur de la loi de Parrôt-Hervouët ; car ces résultats peuvent s'expliquer soit par le passage du bacille à travers la muqueuse, soit par une infection d'origine buccopharyngée toujours possible. Enfin pour Küss la topographie de la tuberculose ganglionnaire montre en général qu'elle ne peut venir que du poumon.

Concluons : l'infection entérogène existe de façon incontestable, mais elle le cède de beaucoup en importance à l'infection aérogène, c'est-à-dire à la contagion humaine par les poussières et les crachats. Vallée (*VII^e Congrès International contre la tuberculose*) conclut dans le même sens :

« 1^o L'étude bactériologique poursuivie en ces dernières années établit que la tuberculose humaine et la tuberculose bovine procèdent d'une espèce bacillaire unique, susceptible, à l'exemple de divers types microbiens connus, de s'adapter aux organismes qu'elle infecte et d'acquérir par chacune de ses adaptations des qualités propres ;

2^o La tuberculose bovine est transmissible à l'homme, à l'enfant principalement ;

3^o Sans attacher à cette particularité plus d'importance qu'il ne convient, et *tout en constatant que la grande majorité des cas de tuberculose humaine procède de la contagion entre hommes*, il convient de maintenir intégralement, et même d'étendre les mesures de prévention prises à l'égard de la tuberculose bovine. »

D'autre part, les lésions des ganglions sont en général secondaires aux lésions des poumons.

Sans doute il subsiste dans cet important débat pathogénique des incertitudes nombreuses, voire même des contradictions à la suite de recherches infirmées par certains expérimentateurs. En particulier d'après Calmette (*VII^e Congrès contre la tuberculose*), l'expérimentation, l'observation clinique et l'anatomopathologie attestent la prépondérance du tube digestif comme voie de pénétration du bacille dans l'organisme. Aussi bien réservant cette discussion, nous dirons que quelle que soit la porte d'entrée — digestive ou respiratoire — le stade ganglionnaire est en dernière analyse capital. Le ganglion a un rôle d'arrêt et de défense, c'est lui qui emmagasine l'infection, mais c'est de lui aussi qu'à la faveur de certaines causes elle se dissémine dans l'organisme.

Pour nous nous garderons le terme de tuberculose ganglio-pulmonaire créé par Rilliet et Barthez parce qu'il répond mieux aux faits étudiés dans ce travail et qu'il ne préjuge en rien de leur pathogénie. Ce que nous voulons donc retenir de ces discussions, c'est ce fait que dans le premier âge la bacillose se localise dans les ganglions du médiastin de façon prédominante, soit comme fréquence, soit comme intensité ; cela est vrai surtout chez le tout jeune enfant. La statistique de Leroux, portant sur 500 enfants tuberculeux, est à cet égard très suggestive ; elle établit que dans la première enfance les lésions ganglionnaires l'emportent beaucoup sur les lésions pulmonaires. Au contraire, celles-ci sont maxima dans la deuxième enfance.

De 11 à 15 ans, on constate soit la tuberculose pulmonaire seule, soit la forme ganglio-pulmonaire. Mais il est parfois

impossible, au point de vue clinique, de séparer les deux ordres de faits et de fixer la part de l'une ou de l'autre des localisations dans l'interprétation des divers signes. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce point.

C'est en s'appuyant sur cette conception de la tuberculose ganglio-pulmonaire que M. Grancher et ses élèves ont établi leur enquête dans les écoles parisiennes (1903-1904).

N'ont été retenus à la suite d'examens trois fois répétés et contrôlés que les sujets « porteurs de signes physiques bien caractérisés : anomalies respiratoires fixes à l'un des sommets du poumon ou aux deux, avec ou sans élévation de la tonalité du son, chaîne ganglionnaire du cou, petite taille et périmètre thoracique faible, grande pâleur du teint, etc. ».

C'est sur ces signes que M. Grancher base le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire. Nous verrons plus loin les résultats de son enquête.

CHAPITRE III

CE QUE SONT LES TUBERCULOSES FRUSTES ET LATENTES

1° Les formes frustes ou atténuées se traduisent par des symptômes légers d'apparence bénigne : tantôt signes d'imprégnation bacillaire, tantôt signes de compression. Quant aux signes stéthoscopiques, ils peuvent être réduits au minimum. En un mot le tableau clinique est très estompé. Néanmoins il s'agit d'une bacillose en évolution, qui peut se fixer ou guérir, mais qui aussi peut suivre une marche progressive ou intermittente. En tous cas il serait inexact de donner à cette forme atténuée le nom de forme abortive. Dans sa classification Bard confond la forme abortive avec les formes « très atténuées ou bénignes » : c'est la forme qui chez l'adulte ne se traduit que par des rhumes ou des hémoptysies et répond à une sclérose cicatricielle des sommets. Cette dénomination ne saurait évidemment convenir aux tuberculoses de l'enfant chez qui les lésions cicatricielles sont assez rares. Il ne peut être question, quand on constate chez un tout jeune enfant une modification fixe du murmure vésiculaire par exemple, de la rapporter à autre chose qu'à un début vrai, à un début évolutif de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire. Il s'agit alors de la période de germination de Grancher, et on ne peut parler ici ni de forme abortive ni de cicatrice.

2° La forme latente. — En deux mots, c'est une tuberculose que rien ne révèle. Maragliano la caractérise par « des lésions assez minimales pour échapper à l'examen clinique le plus minutieux et pour n'entraîner aucun trouble apparent de l'état général ».

Cette définition appelle quelques précisions. A dire vrai, les tuberculoses latentes représentent un groupe de faits à conditions cliniques semblables plutôt qu'une forme clinique. Comment les étudier, les diagnostiquer, puisque leur symptomatologie est muette ? *A priori*, il est même impossible d'en parler, et notre maître M. le Dr Florand, fait justement observer qu'il n'y a pas de maladies latentes, il n'y a que des maladies ignorées ou méconnues. Mais cependant, elles peuvent se révéler à un moment donné, et alors il est loisible de les étudier rétrospectivement. De plus, elles conduisent à des recherches anatomo-cliniques et expérimentales sur la durée de la persistance à l'état latent. Pour Maragliano, il est de toute nécessité de séparer les lésions actives et les lésions inactives. Les lésions inactives sont des lésions stationnaires, tandis que les lésions en activité sont celles qui contiennent des bacilles virulents et vivants. Bezançon propose de réserver aux seules tuberculoses actives le nom de tuberculoses latentes, en appliquant aux inactives le terme de cicatrices. Il divise les tuberculoses actives en deux groupes : les unes enkystées et immobilisées quoique actives, les autres en voie de germination contenant des bacilles vivants et virulents. Mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point : bien qu'il existe des bacilles dans de vieux foyers ganglionnaires calcifiés, et que ces bacilles soient virulents, Nægeli n'admet pas comme tuberculoses actives des caséifications récentes lorsque le foyer est enkysté.

Mais alors, si l'on ne s'entend pas sur le critérium de l'activité d'un foyer, comment reconnaître en clinique une tuberculose latente d'une tuberculose guérie, d'une tuberculose arrêtée dans son évolution ? Ces distinctions n'ont heureusement, en séméiologie infantile, qu'une valeur relative. En effet, la plupart des tuberculoses du jeune âge sont des tuberculoses évolutives ou latentes en voie de germination au sens qu'y attache Besançon, c'est-à-dire des lésions tuberculeuses banales en activité, mais encore trop discrètes pour s'être manifestées cliniquement. Aussi il est légitime de faire de la tuberculose latente infantile le synonyme de la période de germination de Grancher.

La notion de la tuberculose, infection latente, est relativement récente. Certes, Laënnec et Buhl l'avaient entrevue, mais ce sont les travaux de Grancher, de Landouzy, et surtout la communication de Von Behring (1903) qui en firent saisir toute la portée.

Nous voulons parler surtout de l'adénopathie trachéo-bronchique qui est la principale forme d'infection latente et qui, à un moment donné, peut devenir infectante à son tour. Mais, en outre, on sait depuis peu que la tuberculose est partout sous des formes larvées ou occultes : rhumatismes tuberculeux de Poncet, œdème et éléphantiasis d'origine tuberculeuse, troubles utéroannexiels, rachitisme même, sont en relations avec la tuberculose.

La fréquence des formes latentes a été bien établie :

a) *Au point de vue anatomique* par Nægeli dans un travail remarquable par la méthode d'observation ;

b) *Au point de vue clinique* par les enquêtes de Grancher et de ses élèves, de Roux et Josserand ;

c) *Enfin par les réactions à la tuberculine.*

a) Le mémoire de Nageli porte sur 500 autopsies complétées par des coupes en série et des examens microscopiques. Nageli considère comme signatures de l'infection bacillaire les lésions suivantes :

- 1° Caséification pulmonaire (lésions en activité) ;
- 2° Calcification pulmonaire et ganglionnaire ;
- 3° Indurations feuilletées ;
- 4° Adhérences et cicatrices pleurales qu'on trouve au voisinage des indurations ou des lésions calcifiées (lésions inactives) ;
- 5° Existence de bacilles.
- 6° Enfin la tuberculose ganglionnaire qui existe dans tous les cas et qui peut être la lésion unique.

Voici les conclusions de son travail (Anal. in PRÉRY, *Tub. pulm.*) :

« La tuberculose, nulle chez les nouveau-nés, très rare avant un an, reste rare de un à cinq ans ; mais, à cette période de la vie, elle n'est presque jamais latente, elle a au contraire une évolution clinique très redoutable. De cinq à quatorze ans, on trouve des lésions tuberculeuses sur le tiers des cadavres ; mais, dit Nageli, les trois quarts de ces tuberculoses sont des tuberculoses évolutives susceptibles de donner la mort (un quart seulement sont latentes, mais latentes actives).

« De dix-huit à trente ans, le chiffre des tuberculoses latentes, presque toutes actives, s'élève jusqu'aux deux tiers des sujets. De trente à quarante ans, pendant que le nombre des cas de tuberculose latente active baisse rapidement, le nombre des cas de tuberculose latente inactive augmente progressivement. Dans la vieillesse, on ne rencontre surtout

que des foyers guéris ou inactifs ; leur proportion considérable, dépassant 90 0/0, témoigne de l'extrême fréquence de l'infection tuberculeuse latente, bénigne et, la plupart du temps ignorée.

« En résumé la tuberculose latente active augmente progressivement à partir de dix ans, pour atteindre un pourcentage élevé entre dix-huit et trente ans. La tuberculose latente inactive ne s'accroît guère qu'à partir de dix-huit ans, mais pour le faire alors d'une façon à peu près régulièrement progressive jusqu'à un âge avancé.

« D'autre part, Nægeli a établi la courbe de fréquence de la tuberculose *mortelle* aux différents âges calculée suivant le pourcentage des cas mortels par rapport au nombre total des tuberculoses constatées au même âge » (Piéry). Dans les deux premières années, la tuberculose est rare, mais mortelle. La courbe baisse rapidement vers la vingtième année ; et la mortalité décroît avec l'âge chez l'adulte quand on considère les cas mortels par rapport au nombre total de tuberculoses.

b) *Au point de vue clinique*, Grancher et ses élèves, en se basant sur les signes que nous avons vus précédemment, arrivent aux résultats suivants : sur 438 garçons, 62 sont atteints à des degrés divers de lésions tuberculeuses ou fortement suspectes.

Un est porteur de lésions avancées, 15 sont assez sérieusement touchés, quoique la maladie soit encore fermée. 46 atteints légèrement, et surtout d'adénopathie trachéo-bronchique peuvent continuer à suivre l'école à condition de faire un traitement préventif. Total : 14 0/0 chez les garçons.

Chez les 458 filles examinées, 79 sont reconnues tuberculeuses suspectes : soit 17 o/o. Mais, comme le remarque M. Grancher, c'est là un pourcentage minimum. Car des lésions profondément cachées dans le hile pulmonaire ont pu échapper à l'oreille, lésions légères des ganglions que la tuberculinisation seule, si elle était inoffensive pourrait révéler. Il faudrait donc multiplier par deux ou trois unités ce pourcentage de 15,5 o/o (Grancher).

Les médecins anglais donnent pour les enfants des écoles de Londres les chiffres de . 20 o/o porteurs d'adénopathies ; 8 o/o sujets atteints de lésions ganglio-pulmonaires (Rivière).

Sur 15.000 écoliers de Londres Philip a trouvé :

400 tuberculoses pulmonaires manifestes.

550 tuberculoses pulmonaires suspectes.

3.100 tuberculoses ganglionnaires.

Il est difficile d'indiquer, même approximativement, la fréquence globale de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. Autant de méthodes et d'interprétations dans les cas difficiles, autant de chiffres. Si l'on se base sur la radioscopie qui décèle des ombres dans les thorax les plus nets en apparence, on voit se multiplier les cas de tuberculose latente.

Roux et Josserand, dans leur enquête sur 588 enfants des écoles et de la Goutte de Lait de Cannes se sont appuyés sur les signes physiques et fonctionnels donnés par Grancher. Mais en plus ils ont utilisé la radioscopie comme moyen d'investigation. Le plus souvent elle fut d'accord avec l'examen clinique, et elle leur permit de faire un travail plus précis.

Sur 588 enfants, 263 furent reconnus tuberculeux : 119 avaient

une tuberculose en évolution, 1/4 une forme absolument latente ou ne s'étant manifestée par aucun fait morbide apparent. Le graphique de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire forme un plateau très élevé allant de 2 à 7 ans. C'est à cet âge que la tuberculose latente et les formes rapides — en particulier les méningites — s'observent le plus communément. A noter en outre que les plus grosses adénopathies se sont montrées à 2 ans (30 o/o), et qu'à 14 ans on n'en trouve plus que 4 o/o. De cette constatation nous rapprocherons ce fait assez curieux que chez l'adulte on ne trouve qu'exceptionnellement à l'autopsie des ganglions caséeux. Roux et Josserand y voient une preuve que l'infection se fait dans le tout jeune âge ; cette assertion renferme la plus grande part de vérité. Mais comment préciser, puisque beaucoup de jeunes sujets gravement contaminés dans les premières années ont succombé plus ou moins rapidement et ont été éliminés des statistiques. Dans ces conditions il est évidemment difficile d'apprécier la fréquence de la tuberculose aux différents âges de l'enfance.

c) *Les réactions à la tuberculine* augmentent le pourcentage dans des proportions considérables. Voici les statistiques de Mantoux et Lemaire pour l'intradermoréaction :

De 1 à 2 ans, 14 o/o.

Avant 3 ans, 51 o/o.

De 4 à 7 ans, 66 o/o.

De 7 à 15 ans, 84 o/o.

Actuellement les données bien établies sont les suivantes : la tuberculose est exceptionnelle avant 3 mois, rare avant la

première année. Elle est mortelle la plupart du temps dans la première enfance. Un maximum secondaire de mortalité apparaît vers 15 ans (Fairize) à l'établissement de la puberté, à la fin de la vingtième année (Nægeli). Fait remarquable sur lequel concordent les statistiques : la proportion égale entre les deux sexes au cours de la première année est deux fois plus forte chez les garçons pendant la deuxième année. Ce fait n'a d'ailleurs pas encore reçu d'explication suffisante (Dora Mantoux). Notons encore selon MM. Marfan et Hahn que plus la vie de famille est solidement établie, plus elle expose à la contagion : les nourrissons illégitimes sont moins frappés que les enfants légitimes. C'est un nouvel argument en faveur de la contagion directe par les crachats et par les poussières.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Notre intention n'est pas de refaire ni de reviser le tableau clinique de la tuberculose ganglio-pulmonaire infantile. Cela nous entraînerait trop loin et, sur la plupart des points, nous n'aurions qu'à répéter les données classiques.

Mettre en lumière les principaux éléments du diagnostic, tracer le tableau des formes frustes et masquées, les modes de débuts anormaux de la tuberculose ganglio-pulmonaire, c'est à quoi nous nous attacherons avant tout. Avec le résumé de nos observations qui sont implicitement à la base de ce travail, c'est donc l'état actuel du diagnostic que nous allons exposer en suivant pas à pas les études des pédiâtres contemporains. En raison de l'étendue du sujet, nous nous limiterons, autant que faire se peut, à la localisation ganglio-pulmonaire ; nous disons : autant que possible, parce que l'on ne peut négliger l'étude de l'infection tuberculeuse générale et que, chez le tout jeune enfant, celle-ci a une tendance marquée à la diffusion. Cependant ce sont les manifestations respiratoires que nous nous efforcerons d'analyser avec le plus de précision.

Au point de vue clinique, il est nécessaire de séparer l'étude de la tuberculose chez le nourrisson et chez l'enfant.

I. — La tuberculose du nourrisson.

La forme latente a été bien étudiée par Hutinel et Tixier dans leur rapport au Congrès international de la tuberculose à Rome (avril 1912) ; nous leur ferons de nombreux emprunts.

D'un intérêt considérable en raison de la prophylaxie, son diagnostic est hérissé de difficultés d'autant plus grandes que l'enfant est plus jeune et la maladie plus rapprochée de son début. Au sens strict du mot, la tuberculose latente est rarissime chez le nourrisson ; et la description que M. Hutinel a donnée de certaines formes s'applique plutôt, semble-t-il, à des types frustes ou larvés.

Il est impossible de décrire exclusivement des signes gangliopulmonaires et de faire reposer le diagnostic sur eux seuls. Bien au contraire, les symptômes d'imprégnation bacillaire prennent ici une valeur considérable et passent au premier plan, l'emportant sur les signes physiques.

Aussi bien, localiser est d'une grande difficulté, puisque la tendance à la généralisation domine l'histoire de la tuberculose des nourrissons. Ce qui augmente encore les difficultés, c'est que l'infection évolue fréquemment sous le masque d'une entérite, d'une dyspepsie, etc.

On peut toutefois isoler — à côté de la tuberculose généralisée — au moins deux grands types : le type respiratoire ; le type digestif.

Quels que soient les troubles pour lesquels l'enfant est amené, l'enquête doit porter d'abord sur les antécédents et

sur les signes généraux qu'il convient de placer en tête de ce chapitre.

ANTÉCÉDENTS. — A cet âge le jeune enfant a peu souffert, a été peu exposé aux fièvres éruptives, et même semble réfractaire à certaines d'entre elles. Quand on peut relever l'existence d'une rougeole, d'une coqueluche, la constatation de ces deux affections hautement phthisiogènes n'en a qu'une plus grande valeur. Les stigmates d'hérédo-syphilis doivent être systématiquement recherchés (Hutinel).

Au point de vue des antécédents héréditaires on sait le rôle énorme de la contagion familiale. Nous n'avons pas de chiffres personnels à donner sur ce point.

Mme Mantoux (Thèse Paris, 1912) relève l'existence de la phthisie chez les parents dans 45 o/o des cas, MM. Hutinel et Tixier dans 50 o/o. La tuberculose maternelle est un peu plus communément observée, elle a une gravité spéciale dans les classes pauvres et sans hygiène ; mais si l'enfant a pu échapper de bonne heure au contact, il a de grandes chances de survivre. Quant à la contagion par le lait maternel, elle est exceptionnelle ; le lait de femme n'a été reconnu bacilliphore que dans deux cas à notre connaissance (Roger et Garnier, Moussu).

SIGNES GÉNÉRAUX. — Après une enquête sur les antécédents familiaux et les risques de contagion, le médecin doit passer en revue tous les appareils pour y rechercher l'atteinte de l'infection. C'est un nourrisson immobile, indifférent, dont le facies attire de suite l'attention : il est pâle, la peau est fine et blanche, ou ridée et terreuse. Il a de grands yeux bleu-pâle, bordés de cils longs et recourbés qui vont s'allongeant

de jour en jour, surtout en poussée d'infection. Sur le corps le système pileux présente un développement exagéré dans la région interscapulaire, sur la face externe des bras ou à la partie supérieure des cuisses ; cela se vérifie surtout dans les formes prolongées.

Au niveau du cou, des aisselles, du pli de l'aîne, on trouve de petits ganglions durs et volumineux comme des grains de plomb ou des chevrotines, roulant sous la pulpe du doigt ; c'est la micropolyadénopathie périphérique, signe de tuberculose d'après Legroux. En réalité, il n'a pas une valeur absolue, car il existe chez les enfants amaigris et infectés, chez les syphilitiques, les rougeoleux et ceux qui ont des infections cutanées. Les manifestations de tuberculose osseuse et cutanée sont relativement rares. Cependant, différents auteurs ont signalé des suppurations cutanées et sous-cutanées à évolution froide, ainsi que des gommes tuberculeuses auxquelles Weill et Mouriquand (de Lyon) attachent une réelle valeur. Citons encore, d'après Hutinel, les éruptions fessières et génito-crurales, les pustules ecchymotiques, le purpura abdominal qui sont loin d'avoir une signification égale dans tous les cas. Escherich et Pfaundler pensent que la rhinite chronique catarrhale avec œdème de la lèvre supérieure n'est autre qu'une réaction cutanée aux humeurs du nez contenant de la tuberculine.

Quant aux pyodermites banales, impétigo, ecthyma, elles sont signalées dans nombre d'observations, mais n'ont pas de valeur. Du côté du squelette, il ne faut pas négliger les stigmates de rachitisme qui, d'après M. Marfan, est en rapport dans 1/4 des cas environ avec la tuberculose. Quand ils existent, les foyers d'ostéite tuberculeuse, par exemple le

spina ventosa, ont une importance considérable, mais il s'agit alors de tuberculose disséminée à déterminations multiples, dont le diagnostic saute aux yeux. Triboulet et Ribadeau-Dumas ont décrit comme signe révélateur de tuberculose diffuse une ostéopériostite des os plats du crâne caractérisée par des bosses frontales, pariétales ou occipitales. D'autres symptômes de probabilité peuvent être fournis par une hydrocèle, une orchite, l'hypertrophie des ganglions mésentériques, du foie et de la rate ; les relations de la mégalosplénie avec le rachitisme et la tuberculose ont été bien étudiés par Mlle Le Scornet (Thèse Paris, 1912). Pour parfaire son examen, le clinicien recherchera les signes d'irritation méningée : nous ne parlons pas des méningites tuberculeuses qui revêtent si souvent chez le nourrisson une allure torpide ou une forme somnolente (Lesage et Abrami).

Plus intéressant pour notre étude est l'ensemble de phénomènes que M. Barbier a décrits sous le nom d'épisodes méningés curables de la première enfance. Ce sont des réactions méningées partielles se faisant sous forme de granulations ou de faibles épanchements fibrineux et dont on relève dans la suite des traces indiscutables à l'autopsie. On retrouve également ces poussées antérieures de méningites curables quand on fait une enquête au cours d'une méningite vraie : elles se traduisent, soit par de la céphalée, soit par des troubles de la vue, de la croissance ou de l'intelligence.

Enfin il est deux ordres de renseignements primordiaux que l'on ne doit jamais négliger : ce sont ceux qui sont fournis par les courbes du poids et de la température (Marfan). La courbe de poids est essentiellement irrégulière, indiquant par là même un déséquilibre de la nutrition. Tantôt l'enfant

reprend du poids pour perdre rapidement ce qu'il vient de gagner. Tantôt l'amaigrissement suit une marche progressive ou intermittente malgré la conservation de l'appétit, malgré une alimentation rationnelle et une digestion convenable.

Il en est de même de la courbe thermique : chez les uns la fièvre est en rapport avec des troubles digestifs, chez d'autres elle est inexplicable par des troubles gastro-intestinaux ou l'infection cutanée. C'est le propre des fièvres tuberculeuses d'être instables et atypiques, et celle du nourrisson ne fait pas exception à la règle. On ne peut lui décrire de type défini : tantôt voisine de la normale elle présente de brusques ascensions à $38^{\circ} 5$, 39° ; d'autres fois la courbe présente des poussées et des chutes progressives que rien n'explique. Enfin l'apyrexie a pu être constatée pendant l'évolution de lésions caséuses.

Tel est l'ensemble des stigmates des signes généraux tirés de l'état du squelette, des ganglions et surtout de la nutrition qui devaient figurer au début de cette étude, car on les retrouve dans les différents types évolutifs chez le nourrisson.

D'après l'allure générale, la rapidité d'évolution, d'après les caractères de la température, on décrit divers types aigus, subaigus, chroniques ; mais surtout des formes où prédominent les troubles respiratoires, les troubles digestifs ou les troubles d'infection généralisée qui peuvent d'ailleurs se combiner de façon très variable.

Nous rappellerons brièvement ce que sont les tuberculoses généralisées pour nous attacher surtout à l'étude des formes localisées, respiratoire et digestive.

1. — La tuberculose généralisée.

Il est très difficile d'en donner une description univoque. Cependant, chez les uns elle évolue de façon aiguë, chez d'autres elle a une allure chronique.

a) **Les tuberculoses généralisées aiguës.** — A dire vrai, elles ne rentrent pas dans le cadre de notre étude ; rappelons seulement que selon que les phénomènes généraux l'emportent ou que les symptômes prédominent au niveau de tels viscères ou séreuses, elles réalisent le tableau de granulies à forme typhoïde, de tuberculoses aiguës broncho-pulmonaires, ou disséminées à type méningé, pleuro-pulmonaire, etc. Très souvent, comme l'a noté M. Marfan, la méningite vient terminer la scène.

b) **Les tuberculoses généralisées chroniques.** — Bien étudiées par MM. Marfan, Aviragnet, elles embrassent les faits de cachexie ganglionnaire apyrétique, de tuberculose diffuse, pouvant donner le tableau de l'athrepsie par un syndrome très riche de troubles d'infection bacillaire. Leur diagnostic en est souvent impossible parce que la généralisation se fait avant que dans un organe des lésions facilement appréciables aient eu le temps de se constituer. Ces faits sont trop connus pour qu'il soit besoin d'insister. M. Marfan n'hésite pas à ranger dans ce groupe l'atrophie simple sans altération de l'état général, sans cachexie et qui persiste même lorsque l'enfant reprend du poids.

Nous laissons à dessein de côté les tuberculoses généralisées à manifestations multiples, ganglionnaires, osseuses, pulmonaires, cutanées.

2. — Les tuberculoses à forme localisée (respiratoire et digestive).

Il serait plus exact de dire : tuberculose disséminée avec prédominance au niveau des poumons, des ganglions, du tube digestif, etc.

a) **Formes respiratoires (type ganglionnaire).** — Les accidents respiratoires relèvent de deux ordres de lésions : les uns ont leur point de départ dans les ganglions du médiastin, les autres sont dus à la bronchite, à la broncho-pneumonie, à la tuberculose ulcéreuse du poumon (D. Mantoux). Il va de soi qu'on ne peut que très schématiquement séparer ces deux groupes de lésions qui commandent des types cliniques mal délimités, car l'adénopathie trachéo-bronchique, qui est la règle chez le nourrisson tuberculeux, peut s'associer à des degrés divers aux lésions pulmonaires ou bronchiques.

Parmi les symptômes qui attirent l'attention sur le thorax, le plus constant est la toux. C'est une toux sèche, quinteuse, survenant par accès et qui prend le caractère coqueluchoïde surtout vers la deuxième année. M. Marfan a décrit la toux bitonale à laquelle il accorde une grande valeur diagnostique dans les formes frustes. Elle s'entend en général au cours de la première année : le premier ton est grave et voilé, le deuxième plus haut, chantant et cassé. Elle traduit la compression trachéo-bronchique comme la toux de compression de Garel ; mais M. Marfan pense que dans certains cas les récurrents pourraient jouer leur rôle.

Avec la toux, la dyspnée est un des symptômes les plus communs de ces formes thoraciques. Elle a été bien étudiée par M. Guinon.

Parfois elle consiste uniquement en une accélération des mouvements respiratoires. et, gênant peu le malade, elle n'est appréciable que pour un observateur averti ; mais chez d'autres sujets elle est assez pénible pour rappeler la dyspnée du croup dont elle se distingue cependant par sa longue durée.

Le bruit respiratoire est d'ailleurs plus grave que dans le croup ; la voix est claire, la toux un peu rauque mais non éteinte ; enfin cette dyspnée n'est améliorée ni par le tubage ni par la trachéotomie.

D'autres fois la dyspnée s'accompagne de cornage qui force l'attention. Variot et Bougarel ont noté sa prédominance expiratoire ; il s'oppose au cornage de l'hypertrophie du thymus qui est à prédominance inspiratoire. G. de Mussy et Baréty ont les premiers décrit le tirage dans l'adénopathie trachéo-bronchique, Ces différents troubles ont été bien précisés et révisés dans leurs caractères par MM. Marfan, Guinon, Aviragnet, Variot à la suite des travaux publiés sur la pathologie du thymus.

Ces auteurs ont signalé que le tirage de l'adénopathie trachéo-bronchique s'installe et se développe de façon progressive en général, et c'est là un caractère différentiel de la plus haute importance. Quelquefois il apparaît brusquement, mais il a été précédé alors d'une gêne respiratoire méconnue.

D'après M. Guinon le tirage est sus-et sous-sternal, et sous-costal à prédominance inférieure. Il peut donner lieu à une déformation permanente constituée par une voussure de la partie supérieure du thorax devenu globuleux. Cette voussure est limitée par une dépression transversale sous-mamelonnaire qui peut devenir permanente chez des sujets plus

agés (d'œlsnitz). Au contraire le tirage de l'hypertrophie du thymus est à prédominance latérale (Barbier). Cependant il reste assez difficile au point de vue clinique de fixer des types de tirage.

D'ailleurs ces deux tirages thymique et ganglionnaire ont un mécanisme différent. Tandis que l'adénopathie trachéo-bronchique agirait surtout par irritation nerveuse, l'influence du thymus serait mécanique, agissant par sténose de la trachée ; les phénomènes congestifs joueraient aussi leur rôle dans la compression passagère de la trachée. On conçoit ainsi que la compression nerveuse et la compression bronchique donnent des types de tirage différent. Mais en plus il faut tenir compte de l'âge du sujet, des organes comprimés et surtout de la résistance de la cage thoracique (Guinon, d'œlnitz). Quoi qu'il en soit, en face de ces accidents respiratoires aigus, l'embarras peut être extrême, d'autant que la constatation d'un gros thymus pose la question de l'intervention. C'est ainsi que M. Veau fut amené à opérer une adénopathie rétro-sternale qui avait été prise pour une hypertrophie du thymus. De son côté M. Aviragnet a établi que la symptomatologie considérée comme pathognomonique de l'hypertrophie thymique se rencontre dans l'adénopathie. Ainsi le stridor peut devenir inspiratoire lorsque l'adénopathie produit un spasme glottique. De même on répète que la dyspnée et le tirage s'exagèrent dans la position couchée s'il s'agit de thymus, ce qui ne s'observerait pas dans l'adénopathie. En opposition avec ces faits, M. Aviragnet a rapporté une observation d'adénopathie nette avec dyspnée exagérée dans la position couchée. La difficulté reste donc entière, et en raison de la rareté des accidents thymiques il paraît lo-

gique de faire jouer à l'adénopathie médiastine un rôle prépondérant dans la production de certains spasmes laryngo-bronchiques ou glottiques simulant le croup.

Ainsi chez un nourrisson pâle, fébricitant, qui pousse mal et qui présente des crises d'oppression, des accès de toux ou des spasmes de la glotte, on doit toujours penser à la possibilité d'une adénopathie, et en rechercher les signes par un examen minutieux. Malheureusement, nous allons le voir, le nourrisson respire mal, l'air ne circule pas assez dans ses poumons refoulés par le diaphragme ou par une poche d'air gastrique pour produire des bruits à l'auscultation ; si bien que l'on ne peut guère surprendre dans ces cas qu'une expiration prolongée ou une respiration soufflante.

Nous verrons de quel secours peuvent être la radioscopie et la radiographie instantanée.

b) Forme respiratoire (type bronchique et pulmonaire).— La *bronchite* est plus fréquente au cours de la première année, tandis que la broncho-pneumonie s'observerait surtout au cours de la deuxième année (D. Mantoux).

La bronchite se voit chez des sujets rachitiques, ou présentant des signes d'imprégnation, ou encore chez des enfants non suspects de bacillose. Elle évolue comme une bronchite à répétition unilatérale ou bilatérale, pouvant prendre chez certains le caractère asthmatiforme, susceptible de guérison ou de terminaison par cachexie.

La *broncho-pneumonie* à forme circonscrite ou diffuse s'accompagne d'une cachexie et de signes fonctionnels (toux, dyspnée, cyanose) plus accusés que dans la bronchite.

Prolongée, chronique ou à rechute, elle est presque toujours fatale.

Dans l'une ou l'autre de ces affections, les signes physiques sont des plus variables et siègent dans des régions quelconques des poumons, de préférence aux bases. La palpation permet parfois d'enregistrer une légère exagération des vibrations, et la percussion un peu de submatité. L'oreille localise des foyers discrets et isolés de râles sous-crépitants avec inspiration humée dans un espace interscapulovertébral, de l'exagération du cri, de la bronchophonie ou encore un souffle de timbre variable siégeant autour du hile. C'est donc suivant le groupement de ces signes le tableau d'une bronchite ou d'une broncho pneumonie banale, et leur fixité permet d'en reconnaître la nature tuberculeuse, à plus forte raison quand elle s'accompagne d'une température irrégulière et de cachexie.

La phthisie ulcéreuse des sommets est rare ; quant aux cavernes, elles existent, quoi qu'on en ait dit, chez le nourrisson, et le plus souvent dans le lobe moyen ou dans le lobe inférieur ; encore ne sont-elles que des trouvailles d'autopsie, car il est rare de constater cliniquement les signes classiques de ramollissement ou de cavernes.

Il en est de même des pleurésies exceptionnellement reconnues pendant la vie. En général il s'agit de pleurésies purulentes.

Mais, il faut bien l'avouer, « dans un grand nombre de cas la participation des poumons au tableau clinique est à peu près nulle, et le foyer pulmonaire échappe à l'étude stéthoscopique, les foyers les plus étendus, les cavernes mêmes, pouvant ne donner aucun signe perceptible à l'oreille. » (Ribadeau-Dumas et Debré).

c) **Formes digestives.** — Bien que limités à l'étude de la tuberculose ganglio-pulmonaire, nous ne pouvons passer sous silence les manifestations digestives. Ce sont elles qui parfois attirent l'attention des parents, et même la tuberculose chez le nourrisson peut évoluer très longtemps sous le masque d'une dyspepsie simple ou d'une entérite. Les troubles digestifs, tels que la diarrhée, les selles mal digérées, peuvent exister isolément et être pris pour des troubles banaux qui résistent aux régimes. Ils peuvent persister, disparaître pour un temps, et réapparaître sans cause manifeste. Mais, en général, ces troubles gastro-intestinaux s'accompagnent d'un amaigrissement et d'une fièvre disproportionnés avec leur intensité ; si bien que cette triade chez un nourrisson suspect doit toujours éveiller l'idée d'infection bacillaire (Marfan).

On voit la multiplicité d'aspects de la tuberculose au début. Elle peut prendre le masque d'une affection banale, d'une bronchite, d'une dyspepsie tenace, d'une entérite avec athrepsie. Et on est exposé à en méconnaître la nature si l'on n'a pas toujours présents à l'esprit les caractères particuliers de la toux, de la courbe du poids et de la température, et en général les stigmates et tous les petits signes d'imprégnation bacillaire.

II. — La tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant (2^e et 3^e enfances) : les formes latentes, frustes et anormales.

Il semble, pour le moins, inattendu d'étudier au point de vue clinique la tuberculose ganglio-pulmonaire latente. puis-

qu'elle n'a pas d'histoire clinique en quelque sorte et que, d'une façon générale, la tuberculose, au moins dans les premières années, est « évolutive ». Il n'en est pas moins vrai que chez des sujets plus âgés l'affection peut se fixer et compter des rémissions certaines de plusieurs années ; nous nous sommes expliqués suffisamment sur ce point.

Au surplus, ce que nous voulons montrer avant tout, c'est comment se présentent les petits malades au début, et quelles sont les manifestations les plus capables d'aider au diagnostic. Nous n'employons pas à dessein le mot de pré-tuberculose qui a fait fortune dans ces derniers temps, et que M. Calmette et M. Guinon ont justement condamné. C'est un terme trop vague, différemment compris par les auteurs qui, selon leurs tendances, y rangent le syndrome de l'insuffisance respiratoire ou les signes de tuberculose pulmonaire perceptibles pour eux. Pour nous, la pré-tuberculose n'existe pas, et l'expression est à rayer ; ou alors, c'est de la tuberculose dûment installée, et les pré-tuberculeux sont, en réalité, des infectés porteurs de lésions plus ou moins graves qui réagissent à la tuberculine.

Comme nous l'avons vu, l'adénopathie médiastine est de tous les foyers d'infection latente le plus fréquent ; en outre, c'est une menace constante d'auto-infection à forme septicémique ou localisée. Laissant de côté l'adénopathie trachéo-bronchique telle qu'elle est décrite dans les traités classiques avec sa richesse symptomatique, nous aurons surtout en vue les petites adénopathies à symptomatologie fruste. Ce qui nous importe maintenant, c'est le début clinique apparent et non les étapes de la tuberculose ganglio-pulmonaire qui

seront étudiées plus loin. Le début peut se faire sous deux modes : aigu ou chronique.

A. — **Les formes aiguës** embrassent une très grande variété de manifestations parmi lesquelles nous retiendrons surtout les formes bénignes et curables (Aviragnet, Guinon, Gendron). Ce sont :

- 1° Les spléno-pneumonies ;
- 2° Les bronchites aiguës avec adénopathie trachéo-bronchique ;
- 3° Les congestions pulmonaires avec ou sans adénopathie ;
- 4° Les broncho-pneumonies initiales ;
- 5° Les pleurésies aiguës.

Ce sont autant de modalités initiales et de formes évolutives de la bacilliose ganglio-pulmonaire. M. Hutinel leur a donné le nom de « réactions broncho-pulmonaires » médiastines et leur a consacré de remarquables leçons cliniques.

A ces manifestations pulmonaires aiguës et curables, faut-il joindre les syndromes de tuberculose infectieuse à forme atténuée (Hutinel, Aviragnet) et la typho-bacilliose de Landouzy ? Bien qu'elles ne soient que la réaction générale de l'organisme à l'occasion d'une infection tuberculeuse locale, elles ne rentrent pas, de par leur gravité, dans le cadre de notre étude. D'après MM. Aviragnet et Tixier (*Rapport du Congrès de Pédiatrie*, 1910), « il semble que les faits ne doivent pas être toujours expliqués de la même façon. Dans certains cas, il se fait à coup sûr une dissémination des bacilles de Koch dans différents organes : ce sont des granulies avortées. D'autres fois, la typho-bacilliose la plus typique — de forme grave, de moyenne intensité, ou atténuée — est

l'expression d'une tuberculose qui peut rester locale, et le plus souvent d'une adénopathie médiastine, perceptible habituellement au déclin de la maladie. Il n'est pas utile d'invoquer une généralisation bacillaire pour expliquer cliniquement certains aspects de la tuberculose qui répondent cliniquement à la typho-bacillose de Landouzy, quand on veut bien se rappeler que la pleuro-tuberculose aiguë curable — dont la symptomatologie est calquée sur celle de la typho-bacillose — est le type des manifestations locales de la tuberculose. Manifestation d'une tuberculose locale le plus souvent, elle peut être, dans certains cas, l'expression symptomatique d'une tuberculose généralisée arrêtée dans son évolution d'une façon à peu près complète ou qui repart après un temps plus ou moins long. »

Quoi qu'il en soit dans la typho-bacillose, la recherche de l'adénopathie médiastine a une importance capitale, puisque cette adénopathie, soit foyer principal, soit signature du foyer latent, donne l'éveil et permet de penser que la maladie ne sera pas guérie, une fois terminée la poussée aiguë.

De tout ce qui précède, il résulte qu'on ne peut donner à toutes ces formes aiguës curables, le nom de formes frustes, car il s'agit parfois de manifestations bruyantes comportant pour l'avenir un pronostic réservé. Ce sont plutôt des modes de début anormaux dont la valeur séméiologique considérable ne doit pas échapper. M. Hutinel y a insisté à différentes reprises et son élève Vossy a fait de l'analyse de ces réactions broncho pulmonaires le sujet de sa thèse inaugurale. Notre collègue Gendron en a rapporté d'intéressantes observations (Thèse Paris, 1911). Enfin, MM. Aviragnet et Tixier ont donné une description d'ensemble des formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant,

Nous relatons également à la fin de ce travail plusieurs observations de congestions et de bronchites chez des porteurs d'adénopathie médiastine. Parmi les accidents broncho-pulmonaires qu'on a l'occasion d'observer, les plus fréquents sont *les poussées congestives* de la partie supérieure et de la partie moyenne du poumon, dans la région périhilaire ou paraganglionnaire surtout à droite. Nous avons traité pour congestion pulmonaire droite, un enfant de 7 ans porteur d'adénopathie trachéo-bronchique bilatérale plus volumineuse à droite et reconnue par l'examen clinique et radioscopique (Obs. V). Revu six mois après, en bonne santé, le petit malade ne présentait plus à l'écran que quelques petites ombres disséminées dans la région du hile droit, et à contours très nets (ganglions crétacés). La chaîne ganglionnaire du côté gauche avait presque complètement disparu ; et à l'examen oblique, le médiastin que nous avons trouvé obscur dans toute sa hauteur six mois auparavant, s'éclairait en haut et en bas. Ainsi donc, nous avons pu suivre la résolution de la poussée congestive qui s'était faite simultanément dans les ganglions et dans le parenchyme pulmonaire.

Les observations VI et VII montrent que le diagnostic peut au moins dans les premières heures être hésitant entre certaines congestions pulmonaires et la pneumonie. Dans d'autres cas (obs. VIII) où la pneumonie n'est pas franche et où le malade est en plus porteur d'adénopathies médiastines volumineuses, la radioscopie seule peut trancher ; car elle permet de constater à la fois l'ombre ganglionnaire et le triangle pneumonique bien décrit par Variot et par Weill (de Lyon).

Remarquons avec MM. Aviragnet et Tixier que ces congestions pulmonaires revêtent les aspects les plus divers simulant soit une spléno-pneumonie, soit une congestion pulmonaire éphémère. Elles reconnaissent un mécanisme variable : dans certaines variétés ce sont les modifications de l'innervation pulmonaire qui favorisent le développement d'infections banales, au contraire dans d'autres types l'évolution rapide fait penser plutôt à l'existence de phénomènes mécaniques.

Avec les congestions pulmonaires, *les bronchites* constituent une « réaction » fréquente. La difficulté est grande, lorsque la bronchite est généralisée, de dire si on a affaire à une infection banale ou au contraire conditionnée par une bacilliose ganglionnaire sous-jacente.

En effet les ronchus et les sibilances rendent impossible pendant la période aiguë la constatation des signes d'adénopathie.

C'est un examen ultérieur ou la radioscopie qui permettent de se prononcer.

D'un diagnostic encore plus délicat sont *les bronchites localisées au sommet, au hile, ou aux bases* : elles doivent toujours éveiller l'idée d'adénopathie. M. Hutinel fait remarquer à propos des bronchites du sommet que de par leur localisation elles n'exposent guère à méconnaître la tuberculose, mais plutôt à la faire croire plus grave et plus profonde qu'elle n'est en réalité.

Dans tous ces cas, la radioscopie permettra de reconnaître l'adénopathie. Chez un enfant sujet à des *accès d'asthme catarrhal*, elle aidera à établir leur origine médiastine et à remonter à la cause même des accidents.

On voit ainsi le polymorphisme des manifestations qui peuvent révéler une tuberculose latente ou anormale. Qu'il s'agisse de congestion, de spléno-pneumonie, de bronchite, leur caractère majeur est leur apparition brusque en général, leur évolution subaiguë et surtout les poussées successives qui représentent autant d'étapes nouvelles de l'infection.

Quelle est la portée et la gravité de ces infections broncho-pulmonaires ? Il est difficile de formuler à cet égard un pronostic précis. Tout dépend de leur répétition, des conditions dans lesquelles vit et se traite le petit malade, et aussi de la précocité du diagnostic. L'âge du sujet n'est pas indifférent, car l'enfant est d'autant plus exposé qu'il est plus jeune, mais à cela il n'y a rien d'absolu. Ce qui est certain, c'est que l'évolution de l'adénopathie guide le pronostic général en ce sens qu'une grosse adénopathie qui ne rétrocede pas est un symptôme défavorable. Nous verrons dans un chapitre spécial ce qu'il faut penser des étapes et de l'évolution générale, ainsi que du pronostic d'ensemble.

Ces notions ont un intérêt prophylactique de premier ordre. Ces sujets ne sont pas des prétuberculeux non plus que des candidats. Ce sont des bacillaires au sens complet du mot ; il faudra les isoler avec le plus grand soin des enfants atteints de coqueluche, de rougeole, etc., et les surveiller de très près s'ils prennent l'une ou l'autre de ces deux affections.

Comme l'ont bien montré MM. Hutinel, Aviragnet et Tixier, parmi ces manifestations aiguës il en est de parfaitement curables, même spontanément. Mais la présence d'une adénopathie médiastine reste une menace permanente pour l'enfant ; et pour en faire la preuve il suffit de rappeler la loi de Buhl.

B. — La tuberculose ganglio-pulmonaire chronique. — D'une façon générale son début est lent, sa marche progressive, et elle donne lieu à des signes variables, à prédominance ganglionnaire ou pulmonaire suivant les cas. Nous savons que l'adénopathie trachéo-bronchique existe dès le début de la tuberculose pulmonaire. Mais plus tard elle s'efface au point de vue clinique tandis que les lésions pulmonaires s'accroissent. D'autres fois les deux ordres de lésions évoluent simultanément. Ajoutons que d'après la statistique de Leroux la tuberculose ganglionnaire, lésion isolée ou unique, est très fréquente dans la première enfance, mais devient relativement rare entre 11 et 15 ans. Le rôle du ganglion tend donc à diminuer avec l'âge. Cliniquement il ne nous paraît pas possible en dépit des examens les plus minutieux d'affirmer qu'un enfant est atteint de tuberculose ganglionnaire seule ou de tuberculose pulmonaire seule. La radiographie peut être d'un gros appoint, cependant là encore un examen négatif ne prouve rien ; et il ne saurait en être autrement puisqu'à l'autopsie même une lésion discrète du parenchyme pulmonaire ou un petit ganglion crétaillé profondément enfoui dans le hile peuvent passer inaperçus.

Aussi bien en clinique nous portons le plus souvent le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire ; car à ne considérer que l'évolution clinique de ces deux ordres de lésions il n'y a rien d'absolu dans leur succession ni dans leur association.

Ce n'est pas la grosse adénopathie, l'adénopathie-maladie avec syndrome médiastinal qui nous intéresse, non plus que la phthisie bronchique ; mais bien les petits foyers ganglionnaires cachés ainsi que les lésions pulmonaires qui répon-

dent au premier degré de Grancher, à la période de germ nation, les uns et les autres donnant lieu à un minimum de manifestations et se traduisant surtout par des signes physiques ou des ombres radioscopiques. Ce sont à coup sûr ces formes larvées qui de beaucoup sont les plus communes. Ce sont elles aussi que malgré toutes les difficultés le médecin aura le plus d'intérêt à reconnaître de bonne heure.

D'une façon générale l'adénopathie de la grande enfance où les signes physiques prédominent s'oppose à celle de la première enfance où ce sont les signes fonctionnels qui l'emportent. Les symptômes qui attirent l'attention de la famille ou du médecin peuvent donc être réduits au minimum.

Il ne faut pas compter sur les phénomènes bruyants de compression copieusement décrits par les auteurs : quand ils existent, ils sont isolés et servent à décrire ces nombreuses formes dites monosymptomatiques que l'on peut multiplier à l'infini. Rappelons aussi d'un mot l'importance des réactions broncho-pulmonaires qui marquent un début ou une poussée de tuberculose ganglionnaire ; si on a pu suivre l'enfant ou reconstituer son histoire, elles seront toujours rapportées à leur véritable point de départ. Mais pratiquement, toutes ces manifestations peuvent manquer, et le diagnostic d'adénopathie doit être fait sans elles.

LES SIGNES FONCTIONNELS. — Quels sont donc les symptômes capables d'attirer l'attention ? C'est souvent après une rougeole, une coqueluche que le médecin a l'occasion de voir l'enfant : il ne s'est pas rétabli, n'a repris ni couleurs, ni forces, ni appétit, et il continue à maigrir.

D'autres fois, on est consulté pour un enfant qui tousse en

dehors de toute affection bronchique ; sa toux est sèche, rauque, quinteuse et s'accompagne de douleurs thoraciques vagues avec palpitations.

Chez d'autres, le début est marqué par des troubles digestifs (anorexie, digestions pénibles, constipation ou diarrhée, douleurs dans les fosses iliaques avec un peu d'amaigrissement ou un état subfébrile), et ceux-ci contribuent à égarer le diagnostic. Si l'on n'y prend garde, l'erreur sera d'autant plus grave que le faux dyspeptique sera soumis à un régime débilisant.

Parfois on est appelé auprès d'un enfant qui de temps à autre présente de petits épisodes fébriles avec un peu de tachycardie passagère. En même temps, l'enfant se plaint de palpitations et d'essoufflements dans ses jeux ; la nuit il dort mal et a des sueurs.

Tels sont les petits signes qui peuvent mettre sur la voie d'une adénopathie ou d'une tuberculose ganglio-pulmonaire insoupçonnées jusque-là. Ils peuvent exister isolément ou se trouver réunis chez le même sujet. Peu à peu ces troubles s'accusent et s'aggravent, et à une période plus tardive les parents amènent le petit malade pour deux symptômes capitaux : des accès de suffocation et de la toux, celle-ci semblable d'abord à celle d'un simple rhume est devenue rapidement spasmodique, coqueluchoïde sans reprise ni expectoration filante.

L'EXAMEN doit mettre en œuvre toutes les ressources cliniques afin de préciser la localisation et l'étendue du foyer bacillaire.

A l'examen du thorax, ce qui frappe à première vue, c'est assez souvent sa conformation étroite, d'apparence rachitique.

Les veines superficielles, si elles ne sont pas dilatées, forment un lacis bleuâtre dans les régions sous claviculaire et du moignon de l'épaule, lacis plus marqué parfois d'un côté ; dans la plupart de nos observations, une circulation collatérale discrète est signalée en l'absence de troubles marqués de compression. Si l'on place la main en collier à cheval sur l'épaule, le palper fait constater l'exagération des vibrations vocales dans les zones ganglionnaires ou à l'un des sommets. Plus précieux sont les résultats de la percussion symétrique qui, pratiquée avec douceur, révèle les modifications habituelles, soit aux sommets, soit au niveau des aires ganglionnaires de G. de Mussy ; l'aire antérieure comprend le manubrium, la partie interne des clavicules et des deux premiers espaces intercostaux, l'aire postérieure répond aux lames des 2^e, 3^e et 4^e vertèbres dorsales. Au niveau de ces zones, la percussion légère en avant, plus forte en arrière, dénote dans les cas types une légère douleur, une submatité plus ou moins nette avec élévation de la tonalité et surtout de la résistance au doigt.

Mais la percussion pratiquée dans ces zones ne peut renseigner que sur l'hypertrophie des groupes trachéo-bronchiques supérieurs, et encore pensons-nous qu'elle ne fournit de données que sur les ganglions les plus élevés de cette chaîne, car d'après les recherches anatomiques modernes et la radioscopie, ces groupes sont situés plus bas que ne l'indique G. de Mussy ; et, à moins qu'il n'y ait une volumineuse adénopathie ils ne peuvent être que difficilement explorés à l'état pathologique par la percussion dans les zones de Guéneau de Mussy.

L'auscultation va nous fournir des renseignements supé-

rieurs. L'enfant est assis bien d'aplomb, la tête légèrement inclinée en avant quand on examine la région interscapulaire. L'auscultation doit être pratiquée systématiquement dans tous les points symétriques du thorax et particulièrement dans deux régions où se groupent les signes physiques : le sommet du poumon et le hile, surtout du côté droit où les signes prédominent. L'examen de la base ne doit pas être négligé. Le début de la tuberculose se fait fréquemment à ce niveau, et à l'autopsie on y retrouve des lésions cicatricielles ou des cavernes qui, siégeant au centre du lobe inférieur ou dans la profondeur du parenchyme n'ont pas été reconnues à l'auscultation. A une période assez avancée on peut d'ailleurs constater l'association de lésions du sommet, de la partie moyenne du poumon et de sa base. Elle réalise ce que l'on désigne classiquement sous le nom de syndrome de Fernet. Ces congestions de la base reconnaîtraient d'après Fernet une origine purement mécanique par compression de pneumogastrique. Mais cette opinion ne semble plus être admise à l'heure actuelle ; et s'il est encore classique de dire que conformément à la loi de Louis la tuberculose pulmonaire commence par l'un des sommets, Ribadeau-Dumas affirme qu'en ce qui concerne la tuberculose du premier âge, ladite loi est toujours en défaut. Chez le nourrisson, la tuberculose pulmonaire débute généralement par un tubercule situé dans un des lobes inférieurs, le droit le plus souvent ; les traces de la localisation initiale ne se retrouvent jamais dans la région apexienne. La lésion primitive reste exceptionnellement limitée au parenchyme pulmonaire ; elle s'accompagne généralement d'inflammation de la bronche correspondante et d'adénopathie similaire.

Cliniquement dans le premier âge, c'est aux bases qu'il faut chercher les signes de tuberculose et chez des enfants plus âgés, on peut retrouver les reliquats de cette lésion initiale.

M. Ribadeau-Dumas croit que la lésion des sommets est consécutive à une réinfection tuberculeuse, et que lorsqu'on porte le diagnostic de tuberculose des sommets, on se trouve en présence d'un malade très anciennement infecté.

M. Rist a confirmé l'opinion de M. Ribadeau-Dumas et a recherché les reliquats de cette tuberculose initiale des bases ; chez l'enfant cliniquement guéri conservant une cuti-réaction positive, l'examen radioscopique montre des images correspondant nettement aux lésions étudiées sur le cadavre par M. Ribadeau-Dumas. M. Rist a recherché de plus pour quelle raison la réinfection se cantonne aux sommets. Il attribue un rôle important à la toux qui, en expulsant vers la trachée la plus grande partie du contenu des bronches, peut en chasser quelques parcelles vers les sommets.

1° *Le sommet.* — C'est par la région du sommet qu'il est classique de commencer l'auscultation. Peut-être les lésions n'y sont-elles pas plus fréquentes que dans les autres régions, mais le sommet étant en rapport plus direct avec le thorax, elles y sont mieux perçues, soit dans la fosse sus-claviculaire (parfois négligée), soit dans la fosse sous-claviculaire, soit dans la fosse sus-épineuse et plus spécialement dans son tiers interne (zone d'alarme de Chauvet). A ce propos M. Sergent a fait d'ailleurs justement remarquer que le début anatomique ne doit pas être confondu avec la localisation élective des premiers signes.

Dans la région du sommet, nous retrouvons les signes

habituels de la période de germination décrits par Grancher. Il serait hors de propos de décrire les modifications du murmure vésiculaire qui ont, en particulier, servi de critérium à Grancher pour affirmer la tuberculose ganglio-pulmonaire chez les enfants des écoles.

M. Guinon a schématisé les phases stéthoscopiques de la tuberculose pulmonaire constituée de la façon suivante :

Dans la première phase qui répond à la période de germination de Grancher, il y a plusieurs types respiratoires : inspiration affaiblie sans aucune modification à la palpation ni à la percussion, — inspiration affaiblie à l'un des sommets et rude à l'autre sommet (inspiration dissemblable), — ou encore inspiration rude des deux côtés, ce qui pour certains serait un signe de régression.

Dans la deuxième période qui n'est autre que la période de conglomération de Grancher, on retrouve les mêmes signes, non plus isolés, mais associés à l'exagération des vibrations vocales et au retentissement de la voix.

Enfin la troisième phase est caractérisée par une expiration prolongée coexistant avec de la submatité : c'est la première période des classiques.

Quoi qu'il en soit, la diminution du murmure vésiculaire peut constituer à elle seule la première étape de la tuberculose infantile ; c'est un des meilleurs symptômes pour la dépister au début, à condition que l'inspiration anormale soit fixe, localisée à l'un des sommets, et qu'elle coïncide avec un léger fléchissement de la santé. Ce sont là les trois caractères exigés par M. Grancher.

La valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire a été dans ces dernières années l'objet de vives

controverses ; M. Bezançon, M. Bard en particulier ont apporté quelques réserves à la conception de Grancher. Tout d'abord on s'est naturellement demandé si cette diminution n'était pas physiologique ; après de nombreuses discussions la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le murmure vésiculaire est égal aux deux sommets ; cette opinion est confirmée par les radioscopies systématiques qui ont montré à M. Rist qu'il n'y a pas de différence physiologique de clarté entre les deux sommets. Si donc la diminution de la respiration n'est pas en rapport avec de l'obstruction nasale, c'est qu'elle est produite par une lésion tuberculeuse dont il reste à établir et la nature exacte et la localisation pulmonaire ou médiastine. M. Bezançon pense que cette anomalie respiratoire n'a pas de signification univoque au moins chez l'adulte. Elle peut être contemporaine d'un début évolutif, elle peut être due selon Piéry à des poussées de pleurite à répétition des sommets, à l'emphysème qui accompagne la tuberculose fibreuse, enfin lorsqu'il n'existe ni fièvre ni toux appréciables elle peut être considérée -- au même titre que la rudesse de la respiration -- comme un signe de tuberculose guérie ou arrêtée, abortive pour Bard. Cependant d'après M. Bezançon elle serait plutôt en rapport avec une tuberculose latente ancienne. Chez l'enfant, le problème est plus simple, l'interprétation plus facile puisqu'en raison de la rareté des lésions cicatricielles elle doit être rapportée avant tout à une bacillose au début de son évolution et en activité.

En revanche, il est plus difficile de dire si la lésion est ganglionnaire, médiastine ou si elle est pulmonaire.

En effet les modifications du murmure vésiculaire au sommet pourraient s'observer chez des sujets porteurs d'adénopa-

thie en dehors de tout épisode de bacillose pulmonaire. Moricheau-Beauchant pense que chez l'adulte même l'adénopathie trachéo-bronchique intervient pour expliquer un certain nombre de cas de faiblesse inspiratoire alors que les poumons paraissent indemnes.

Ainsi s'expliquerait la prépondérance de ce signe à droite ; car on sait que si la tuberculose pulmonaire semble aussi fréquente à gauche qu'à droite, par contre la tuberculose ganglionnaire bronchique prédomine d'une façon manifeste à droite.

Chez certains enfants on peut trouver une affaiblissement du murmure vésiculaire dans tout un côté du thorax sans modification de la sonorité ; elle semble résulter alors d'une compression des bronches par des masses ganglionnaires.

C'est à cette conception que s'est arrêté Grancher qui l'interprète comme le signe d'une adénopathie des ganglions intra-pulmonaires.

La compression des vaisseaux, des nerfs et des bronches lui paraît être la cause de cette perturbation totale de la fonction d'un poumon, et d'autre part la persistance de ce symptôme parle en faveur de la tuberculose ganglionnaire.

2° *La région du hile.* — Son examen a une valeur au moins aussi considérable que celui du sommet.

Anatomiquement le hile pulmonaire est compris entre un plan passant par le bord supérieur de la quatrième côte et le bord inférieur de la sixième. Classiquement son foyer d'auscultation se confond avec l'espace interscapulo-vertébral. C'est aussi le foyer clinique des ganglions intrapulmonaires qui accompagnent les bronches de quatrième division jus-

qu'à une profondeur de 3 centimètres dans le parenchyme pulmonaire et qui par conséquent peuvent descendre jusqu'au niveau des 8^e et 9^e côtes.

Les limites de cet espace interscapulovertébral sont assez vagues dans les classiques. Lereboullet a montré chez l'adulte que c'est au niveau des 3^e et 4^e vertèbres dorsales, immédiatement le long de la colonne vertébrale, que l'on peut trouver de la matité ou de la submatité avec résistance au doigt. Chez l'enfant, il faut de très grosses tuméfactions pour donner lieu à des modifications à la percussion de cette région. D'Espine localise les modifications de la voix et du cri dans un espace qui s'étend entre la 7^e cervicale et la 4^e ou 5^e dorsales. Seule la radioscopie peut nous fixer exactement sur la topographie et la projection des foyers ganglionnaires. Barret et Bougarel dans leur étude radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant (1907) n'apportent pas de précisions sur ce point. Piéry et Jacques, dont les examens se rapportent à des adultes, distinguent les adénopathies médiastines ou trachéales et les adénopathies pulmonaires. Tandis que les premières ne descendent pas au-dessous de la 6^e côte, les adénites hilaires et intra-pulmonaires se présentent sous forme d'une ombre rectiligne à droite, légèrement courbe à gauche, qui descend obliquement en bas et en dehors à partir de la 7^e côte.

Or, les signes stéthoscopiques sont localisés en général à la hauteur des 3^e et 4^e dorsales comme foyer d'intensité maximum. Cette zone ne peut correspondre anatomiquement qu'à la région des ganglions prétrachéo-bronchiques les plus élevés.

Quoi qu'il en soit, dans l'aire ganglionnaire postérieure on

recherchera trois signes de grande valeur qui suffisent pour dépister l'adénopathie trachéo-bronchique. Ce sont : *la voix et la toux en écho, la voix chuchotée et le souffle interscapulovertébral.*

Baréty décrit ainsi les modifications de l'auscultation de la voix : « Lorsque les ganglions offrent un développement assez notable, ils paraissent transmettre avec beaucoup plus de facilité les bruits respiratoires trachéo-bronchiques. Aussi la voix devient plus ou moins retentissante, ou bien chaque mot prononcé est accompagné d'une sorte d'écho dit voix soufflée par M. le Dr Woillez. La toux retentit plus ou moins, au point quelquefois de blesser l'ouïe, et l'on percevrait même après chaque effort de toux, un autre bruit auquel M. le Dr Guéneau de Mussy donne le nom d'écho de la toux. »

Ainsi, au retentissement vibratoire normal ou un peu exagéré succède immédiatement une sorte de bruit chuchoté qui est comme l'écho assourdi du bruit précédent.

Le même phénomène est perceptible dans l'auscultation de la toux. C'est là un signe sur lequel M. Jules Renault insiste dans son enseignement clinique et qu'il désigne sous le nom de *voix en écho, toux en écho*. On pourrait dire aussi « échophonie » si l'on ne craignait la confusion avec échophonie.

Les modifications de *la voix chuchotée* dans l'adénopathie trachéo-bronchique ont été décrites par d'Espine de la façon suivante : tandis qu'on ausculte les vertèbres cervicales ou les zones interscapulaires en des points symétriques avec un stéthoscope à petite embouchure, en fermant l'oreille inoccupée, on fait répéter à l'enfant le chiffre 333, ou les

mots « papa, maman, papa, maman » à voix chuchotée. Chez l'enfant porteur d'adénopathie, on peut entendre distinctement la voix comme si elle était chuchotée à l'oreille dans la zone interscapulaire. Or, chez le sujet sain, l'auscultation de ces régions ne permet pas de percevoir le chuchotement (phénomène d'ailleurs analogue à la pectoriloquie aphone). La zone où se transmet le chuchotement peut être plus ou moins étendue, et dans les formes intenses, au signe de d'Espine peuvent s'ajouter l'écho de la voix (auscultation de la voix haute) et l'écho de la toux.

Roch a étudié le signe de d'Espine dans l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte et dans le cancer de l'œsophage ; il ne lui accorde pas une valeur pathognomonique, car il n'indique pas la nature de l'adénopathie. Nous ajouterons qu'on peut le constater dans les pleurésies, les congestions pulmonaires (Tripier) et les indurations du sommet.

Cependant, la pectoriloquie aphone seule ou associée à l'échophonie est chez l'enfant un signe révélateur très précoce d'adénopathie, surtout quand il s'entend dans la région scapulo-vertébrale sur une surface plus grande que la normale.

Il faut en rapprocher la *bronchophonie transmise* qu'a décrite Leroux : le médecin parlant à haute voix, ausculte la zone interscapulaire et constate que le côté malade vibre plus fort.

Ce signe ne nous semble pas différent de l'autophonie signalée par les anciens auteurs.

Signalons encore la *transsonance sternovertébrale* décrite par d'Oelsnitz.

Partant de ce principe, que les masses ganglionnaires in-

trathoraciques, bonnes conductrices du son, amplifient pour l'oreille qui ausculte les divers signes stéthoscopiques, l'auteur a pensé qu'il serait utile d'ausculter la paroi postérieure du thorax pendant que l'on percutait en différentes régions le plastron sterno-costal.

Normalement, la percussion du segment supérieur du sternum transmet à l'oreille un son diffus, assourdi, d'apparence lointaine.

La percussion du segment inférieur transmet un son plus net et de tonalité plus élevée (zone d'interposition de la masse du cœur).

Quand il existe une adénopathie trachéo-bronchique, le son semble plus proche de l'oreille ; il est de tonalité plus élevée, et de timbre éclatant.

Avec le signe de d'Espine, *le souffle interscapulo-vertébral* est l'un des meilleurs symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique : mais il est en général plus tardif. Ses caractères ont été bien analysés par de nombreux auteurs. Il ne faut pas prendre pour un souffle la respiration bronchique, parfois très intense, bronchophonique, due à la transmission des bruits trachéaux ou bronchiques.

On l'entend normalement au niveau de l'apophyse épineuse de la 7^e cervicale, mais elle ne se propage pas au-dessous de la 1^{re} dorsale. Le souffle vrai a des caractères variables avec chaque malade : d'abord léger et perçu à la fin de l'expiration, il devient aigre, rude ou tubaire ; d'autres fois doux et lointain, il occupe toute l'expiration. C'est là le vrai souffle expiratoire, ressemblant au souffle pleurétique et qui peut se propager très bas. Baréty, le premier, a signalé qu'il pouvait être caverneux, amphorique ; dans les cas typiques,

dit-il, ce souffle est remarquable par sa sécheresse, et parfois quand l'enfant parle ou crie, on peut entendre un souffle bref après chaque mot, chaque cri, c'est un phénomène voisin de la voix soufflée de Woillez.

Mais très souvent, quand il existe de la bronchite périlobaire concomitante, le souffle interscapulo-vertébral s'accompagne de ronchus et de râles divers. Parfois aussi, il se propage au sommet et renforce les bruits de cette région.

Ainsi donc, ces deux signes hautement révélateurs d'adénopathie, signe de d'Espine et souffle interscapulo-vertébral, s'entendent entre la 7^e cervicale et les 4^e-5^e dorsales, leur siège de prédilection étant au niveau des 3^e et 4^e dorsales. Dans nombre de nos observations, on note que la respiration soufflante, l'échophonie, le chuchotement sont perçus avec un maximum d'intensité à la hauteur de D₂ ou D₄ ; tandis que la radioscopie révèle la présence d'ombres ganglionnaires au niveau de D₆-D₇, c'est-à-dire de ganglions hilaires ou intra-pulmonaires. Il y a, dans une certaine mesure, discordance entre le foyer d'auscultation et le foyer radioscopique. Comment interpréter cette dissociation ? Le souffle en particulier résulte d'une compression bronchique par les ganglions congestionnés ou hypertrophiés, et ses variétés d'intensité, de timbre ou de tonalité sont en rapport avec une sténose plus ou moins marquée ; telle est la pathogénie classique. Elle ne rend pas compte de cette dissociation des foyers clinique et radioscopique, même si l'on fait la part de l'irradiation ou de la propagation du souffle. Il faut donc admettre, comme le pense M. Jules Renault, que le rôle principal du ganglion est de transmettre à la manière d'un stéthoscope les bruits bronchiques. « Le ganglion dur et tuberculeux n'exa-

gère pas les bruits stéthoscopiques, il est seulement conducteur de sons normaux, mais non habituellement perçus par l'oreille (Rilliet et Barthez). » Ce n'est pas le ganglion que l'on a sous l'oreille, et M. J. Renault pense que les côtes peuvent intervenir également dans la conduction des bruits bronchiques et que la paroi thoracique peut contribuer à nous faire interpréter inexactement ces bruits.

A priori il ne semble pas qu'il y ait lieu de discuter la valeur des constatations radioscopiques en ce qui concerne la topographie des ombres, leur hauteur et leur niveau par rapport aux côtes ou aux vertèbres. Et pourtant ne connaît-on pas les erreurs de localisation auxquelles ont donné lieu en chirurgie thoracique les constatations radiologiques ? C'est pourquoi nous avons décidé, sur le conseil de notre maître, de contrôler le siège anatomique précis des ganglions. Par des transfixions il serait aisé de vérifier les localisations de la radioscopie ou de la radiographie. Les autopsies nous ont manqué pour étudier ce point particulier qui fera l'objet d'un travail complémentaire.

Nos schèmes radioscopiques nous ont montré en outre que les ombres ganglionnaires sont en général bilatérales ; cependant c'est du côté droit que les adénopathies atteignent leur plus grand volume et descendent le plus bas en général. Le fait peut s'expliquer par la prédominance à droite des lésions pulmonaires initiales. A en juger d'après nos radioscopies les adénopathies bilatérales (ou gauches) sont moins rares que ne le signalent la plupart des auteurs. Nous ajouterons qu'elles sont plus fréquentes aussi que la clinique ne permet de le soupçonner. C'est à la radioscopie que nous devons la connaissance d'adénopathies bilatérales d'iné-

gale intensité des deux côtés, c'est vrai, et qui ne donnaient lieu à des signes stéthoscopiques que du côté droit. Pour expliquer l'absence de signes physiques à gauche, on ne peut admettre qu'un défaut de propagation ou une disposition anatomique spéciale ; la trachée et ses groupes ganglionnaires débordent la colonne vertébrale davantage à droite. Ainsi les connexions anatomiques de l'arbre trachéo-bronchique, et peut-être la disposition spéciale du hile, la propagation des bruits du cœur et des gros vaisseaux pourraient contribuer à diminuer les bruits bronchiques ou à les rendre moins perceptibles à gauche.

Quelle que soit la théorie adoptée, il n'en reste pas moins qu'au point de vue clinique la voix en écho, la voix chuchotée, le souffle interscapulovertébral sont les signes révélateurs les plus précoces et les plus constants des petites adénopathies. Nous l'avons dit, le souffle dans les cas typiques est pur, remarquablement sec ; mais parfois il s'associe à de gros ronchus bruyants, mobiles, qui témoignent de la bronchite concomitante. Chez d'autres on entend un mélange de souffle et de râles sous-crépitants qui constitue *les signes pseudo-cavitaires*. Dans ces conditions le clinicien peut être très embarrassé pour faire la part des signes ganglionnaires et des signes pulmonaires, à plus forte raison pour faire le diagnostic de degré ou d'étendue des lésions. Aussi convient-il de se montrer réservé dans leur appréciation et de suivre le malade pendant quelques jours avant de se prononcer définitivement. Il faut être prévenu des effets trompeurs des adénopathies même petites et de certaines poussées fluxionnaires propageant les bruits bronchiques dans un très grand territoire et même au poumon opposé. Elles peuvent encore sup-

primer le murmure vésiculaire dans toute une moitié du thorax — et, ce qui prête surtout à confusion, — amplifier certains râles de bronchite localisés aux divisions des grosses bronches et leur donner un caractère cavitairé. De même M. Barbier fait remarquer qu'une petite lésion tuberculeuse recouverte par un gros ganglion peut être amplifiée à l'auscultation.

Afin d'éviter les erreurs d'interprétation, on recommande d'ausculter le long du rachis aussi près que possible pour dépister l'origine hilairé ou ganglionnaire de ces bruits anormaux. Il est clair qu'à mesure qu'on s'éloigne de la colonne vertébrale, les bruits ayant pris naissance dans l'espace inter-scapulaire tendent à disparaître et cessent de se propager, de telle sorte qu'à une certaine distance les signes sont plutôt en rapport avec l'existence d'une caverne vraie. On peut affirmer la bacillose pulmonaire quand on trouvera en plus des signes dans la partie externe de la fosse sus-épineuse. Ici encore et surtout la radioscopie est, entre les mains d'un clinicien averti, un puissant auxiliaire. Les moyens d'exploration doivent être multipliés et contrôlés les uns par les autres ; c'est de cette façon qu'on peut en tirer le plus de renseignements utiles.

Résumons-nous : voix en écho, voix chuchotée, souffle pur ou associé à des râles dans la région du hile, — au niveau du sommet modification permanente du murmure vésiculaire, ou encore affaiblissement du murmure dans toute l'étendue d'un poumon sans modification de timbre ni de tonalité ; — voilà les vrais signes qui permettent de dépister la tuberculose ganglio-pulmonaire à condition de se retrouver d'une manière permanente et à intervalles éloignés.

Mais certains d'entre eux, en particulier les souffles et les râles humides ont une très grande variabilité, et pour éviter toute erreur, il ne faut jamais négliger de faire tousser l'enfant à plusieurs reprises avant même de l'ausculter.

De même la mobilité stéthoscopique d'un moment à l'autre tient aux changements de direction imprimés au rachis.

Dans les cas douteux peut-on compter sur le signe de d'Eustace Smith et sur les modes récents de palpation décrits par Petruschky et par Neisser ?

Nous ne le croyons pas. Bien que nous l'ayons recherché chez la plupart de nos malades en auscultant avec un stéthoscope la première pièce du sternum près de son bord droit, nous n'avons qu'exceptionnellement entendu le souffle veineux de compression signalé par Smith.

Quant au signe de Petruschky, nous n'en avons pas une expérience suffisante pour le juger. A la palpation des apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales, le doigt détermine une certaine douleur et éprouve la sensation d'apophyses plus larges, plus molles, plus élastiques que celles des vertèbres voisines.

D'autre part, Neisser a imaginé un système de palpation pour explorer les ganglions trachéo-bronchiques. Chez des sujets réagissant à la tuberculine, ne présentant aucun autre signe de bacillose que de la fatigue, de la spinalgie et un peu de dysphagie, Neisser cathétérise l'œsophage avec une sonde molle en caoutchouc à l'extrémité de laquelle il adapte solidement un doigtier. Quand il juge que l'extrémité de la sonde est arrivée au niveau de la 4^e ou 5^e dorsale, il insuffle de l'air au moyen d'une forte seringue à oreille. S'il y a des ganglions tuméfiés, le malade accuse une douleur plus ou moins

nette. Nous ne pouvons pas nous prononcer sur la valeur de ce signe, mais, *a priori*, il semble inutile d'imposer au malade une pareille manœuvre pour faire un diagnostic d'adénopathie.

En terminant nous rappellerons la nécessité de rechercher la bacillose dans le passé du malade, dans ses antécédents héréditaires ou personnels, dans les modifications du facies, du périmètre thoracique et de l'habitus en général. Celles-ci peuvent faire soupçonner l'imprégnation tuberculeuse, mais ne permettent rien de plus.

Plus importante est la constatation d'une micropolyadénie et surtout l'étude de la courbe du poids et de la courbe thermique. La température et le pouls devront être pris très régulièrement : il faut attacher une grande valeur à la constatation d'une tachycardie survenant sans cause apparente. Krantz (Thèse Paris, 1908) a bien mis en évidence les variations de la température chez des enfants sains sous l'influence du mouvement ou de la digestion et a établi les difficultés d'appréciation de l'instabilité thermique. Toutefois, on devra toujours considérer comme suspects : un état subfébrile avec température normale le matin et 38° au repos le soir, les réactions de promenade irrégulières tantôt faibles, tantôt fortes, les brusques ascensions sans cause apparente ainsi qu'une température de 37°1 à 37°5 le matin au réveil. MM. Nobécourt et Merklen ont bien montré les réserves qu'il convenait de faire en raison des infections ganglionnaires, naso-pharyngées ou intestinales qui peuvent troubler la température.

L'instabilité thermique et l'épreuve de la marche elle-même demandent à être interprétées et étudiées après que le

sujet suspect a été mis au repos pendant plusieurs jours.

Faite dans de bonnes conditions, cette épreuve de la marche pourra nous renseigner sur la résistance du sujet à la fatigue, et elle nous servira à graduer son entraînement (Küss).

Nous allons voir dans les chapitres suivants ce qu'on peut demander aux réactions à la tuberculine et à la radioscopie.

CHAPITRE V

LES RÉACTIONS A LA TUBERCULINE

Parmi les nombreux procédés de laboratoire applicables au diagnostic de la tuberculose, nous ne retiendrons que les méthodes entrées dans la pratique. Dans ces dernières années, l'examen du sang a fait l'objet de nombreux travaux : séro-diagnostic, réaction de fixation, méthode opsonique. Ces diverses méthodes ne sauraient servir à la recherche journalière de la tuberculose. Seules, les réactions à la tuberculine, tant par leur simplicité, leur innocuité que par les résultats concordants qu'elles apportent, nous paraissent remplir le but que nous nous proposons.

Certes, quelques divergences dans l'interprétation de leurs données subsistent encore à l'heure actuelle, mais on peut dire qu'à la suite des innombrables communications de ces dernières années une opinion s'est faite sur l'ensemble de la méthode.

Dès leur origine, les épreuves à la tuberculine devaient provoquer un retentissement énorme ; mais surtout après les essais thérapeutiques malheureux de Koch, l'enthousiasme se changea vite en une amère déception qui fit abandonner la méthode. Quelques médecins et vétérinaires continuèrent à l'appliquer au diagnostic scientifique de la tuberculose humaine et bovine, mais en utilisant, il est vrai, des doses moins élevées. Fait capital, ils se basaient uniquement sur

les réactions générales et l'élévation de la température. Cependant la méthode continua à être critiquée au moins dans ses applications à l'homme à cause de ses dangers et à cause de son manque de spécificité. En effet, à diverses reprises, les expérimentateurs avaient été déroutés par des réactions positives chez des sujets jugés absolument sains au point de vue clinique. Cela se passait de 1890 à 1900, à une époque où encore une fois l'on n'utilisait que les injections de tuberculine et où l'on était moins pénétré de l'importance et de la fréquence des tuberculoses latentes. Nageli le premier reconnut comme porteurs de foyers latents les sujets qui avaient réagi positivement à la tuberculine. D'autre part, Nocard montra que lorsqu'à l'autopsie on ne trouvait pas de tubercules chez les animaux qui avaient réagi, c'est que les constatations avaient été mal faites. La méthode fut alors remise en honneur, mais les premières statistiques publiées apportèrent des pourcentages effroyables allant de 45 à 90 0/0 chez des hommes vigoureux et sélectionnés.

En 1907 la question entre dans une phase nouvelle : Von Pirquet indique la technique et les résultats de sa cutiréaction, et, quelques jours plus tard, Wolff-Eissner apporte les résultats de 150 ophtalmoréactions. Ces deux méthodes avaient l'avantage de ne pas tenir compte de la température du sujet et de se baser uniquement sur les « réactions locales et apyrétiques ». L'année suivante, Ch. Mantoux proposait une modification qui consiste à injecter une petite quantité fixe d'une solution dosée de tuberculine dans l'épaisseur même du derme : c'est l'intradermoréaction.

La technique de ces trois méthodes entrées aujourd'hui dans la pratique est trop connue pour que nous ayons à y

revenir. Personnellement nous avons employé la tuberculine de l'Institut Pasteur de Paris et nous avons pratiqué un nombre sensiblement égal de cuti et d'intradermoréactions. Quant à l'ophtalmoréaction, elle est abandonnée à cause de ses risques.

Les avis sont encore partagés sur la valeur respective des deux méthodes. MM. Jousset, Bernard, etc., donnent la préférence à la cuti comme plus simple de technique et plus indolente ; M. Castaigne, dans une étude récente, la juge comme la plus sensible de toutes les épreuves, et en raison même de cette sensibilité chez l'adulte où elle lui a donné jusqu'à 100 o/o de résultats positifs, il la réserve à l'enfant. Nous n'avons pas d'opinion sur la valeur respective de ces deux épreuves, et nous continuons à les pratiquer indifféremment. A notre avis, l'intradermoréaction serait plus sensible, elle offrirait un pourcentage d'erreurs moindres que les autres méthodes, et, en plus, l'avantage d'une lecture et d'une interprétation peut-être plus faciles.

Au point de vue du diagnostic ces réactions ont surtout de la valeur chez l'enfant au-dessous de 3 ans. Car l'extrême fréquence des tuberculoses latentes dans la grande enfance et chez l'adulte leur enlève une grande part de signification, et à cet égard les statistiques de Ch. Mantoux et de Lemaire montrent que la bacillose jugée par l'I.D.R. augmente rapidement avec l'âge. La tuberculinoréaction sert au diagnostic d'un foyer sans rien faire connaître de sa localisation, de son étendue ni de son ancienneté. Nous pouvons en juger par exemple chez un enfant atteint de congestion pulmonaire et chez qui nous soupçonnons une réaction autour d'un foyer ganglionnaire. Les phénomènes fébriles et les signes

stéthoscopiques ont une durée de 8 jours environ, et pendant cette phase aiguë nous gardons la plus grande incertitude sur la nature des accidents. Nous pratiquons une I.D.R. qui se montre positive. Aurons-nous le droit de prétendre que les accidents en cours sont dus à une poussée bacillaire ? L'I.D. R. ne nous y autorise pas expressément. Elle nous dit seulement que le sujet est porteur d'un foyer bacillaire qui se trouve en un point quelconque de l'organisme, rien de plus.

On a fait à la méthode plusieurs objections qui sont les suivantes : négativité chez un sujet atteint de tuberculose à marche rapide, chez des rougeoleux et des cachectiques ; positivité chez des sujets reconnus parfaitement indemnes à l'autopsie. Ce reproche d'absence de spécificité, s'il était fondé, serait des plus graves, mais en ce qui concerne les résultats négatifs il faut toujours se demander s'ils ne tiennent pas à l'imperfection des autopsies, si par exemple il n'existe pas un foyer occulte profond en un point quelconque de l'organisme (séreuse, articulation, etc.) qui ait pu échapper à la plus minutieuse observation.

On peut donc considérer la réaction à la tuberculine comme spécifique de la tuberculose.

Si un grief peut lui être adressé, c'est celui d'être trop fréquemment positive ; mais le fait n'est pas pour surprendre quand on connaît la fréquence de la tuberculose latente. Ainsi peut-on dire avec MM. Sargent, Lereboullet, Mantoux, etc., que les réactions à la tuberculine n'ont de valeur diagnostique que si l'on considère les résultats négatifs ; en d'autres termes sur le terrain clinique elles nous aideront surtout au diagnostic de « la non-tuberculose ».

La plupart des auteurs, Lichtenstein, L. Bernard et Baron, Jousset, Sergent, etc. s'accordent à leur reconnaître une valeur pronostique très intéressante dans les lésions en évolution. Le degré d'intensité de l'intradermoréaction (Sergent), de la cuti (L. Bernard) est en raison directe du degré de résistance du malade. Ces conclusions tirées de l'étude des réactions chez les adultes sont également valables pour l'enfant.

Ainsi tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du pronostic, les réactions à la tuberculine ont une valeur appréciable chez l'enfant.

CHAPITRE VI

L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE

Si elle ne nécessitait pas une installation spéciale, on pourrait dire que la radioscopie doit entrer aujourd'hui dans la pratique pour le diagnostic de la tuberculose ganglio-pulmonaire infantile. Dans la plupart des hôpitaux, elle est d'ailleurs journellement utilisée.

Depuis les premières communications de Bouchard, de Bécélère, etc., de nombreux travaux ont vu le jour sur cette question. Pour ne citer que les principaux, la monographie de Piéry et Jacques, celle de de La Camp, la remarquable thèse de Gauducheau (Paris, 1912), sont venus exposer l'état du diagnostic de la tuberculose chez l'adulte. De même, de nombreux auteurs parmi lesquels Roux et Josserand, Rist, Variot, Barret, Chatelin, d'Oëlsnitz, Ribadeau-Dumas, etc., ont apporté une sérieuse contribution à l'étude radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant.

Il n'en est pas moins vrai que de très grandes incertitudes et d'énormes difficultés subsistent dans l'interprétation. Nous pensons que, même chez l'enfant dont le thorax particulièrement transparent est de lecture facile, il faut une grande habitude de l'écran et qu'il est de toute nécessité de rapprocher les données cliniques des données radiologiques. Depuis quelques années, la radiographie instantanée en apnée qui a permis de faire des clichés fouillés et de déceler

des ombres invisibles sur l'écran a réalisé un progrès technique considérable.

Voici dans quelles conditions nous avons procédé à nos examens : nous avons passé en revue à l'écran systématiquement 80 enfants dont l'âge variait de 6 mois à 15 ans, les uns traités pour des troubles respiratoires ou généraux, les autres, pour des affections banales, grippe, maladies de peau, etc. Nous les avons examinés avec notre ami M. le Dr Belot en procédant en deux temps : tout d'abord, en faisant abstraction du diagnostic clinique, puis après lecture de l'observation en rapprochant les deux ordres de données. Parmi les sujets examinés, quelques-uns ont pu être suivis et revus à l'écran à plusieurs mois d'intervalle. Enfin dans quatre cas rapportés au chapitre suivant, nous avons pu obtenir une vérification anatomique de nos observations radio-cliniques dans un délai rapproché,

Notre technique fut grandement facilitée par l'habileté de M. Belot. Rien à signaler dans l'instrumentation qui ne soit aujourd'hui connu de tous : nécessité d'adaptation, ampoule mobile dans tous les plans, diaphragme pour rétrécir le champ d'éclairage, dispositif pour avoir des rayons plus ou moins pénétrants suivant le degré de vide de l'ampoule. Les difficultés chez les jeunes enfants viennent de ce qu'ils remuent trop et n'exécutent pas ce qu'on leur demande.

Il est nécessaire en effet de faire un examen sous tous les angles. C'est un principe élémentaire d'explorer le thorax, non seulement en position frontale antérieure ou postérieure, mais encore en position oblique. Il y a toujours intérêt à faire l'examen antérieur et l'examen postérieur, car certaines lésions plus rapprochées du plan antérieur ou postérieur

apparaissent mieux dans l'une ou l'autre position. Quant à l'examen oblique, on y procède par tâtonnements en faisant exécuter à l'enfant un lent mouvement de rotation à gauche. A mesure que l'ombre cardiaque se sépare de l'ombre vertébrale, on peut surprendre une position où l'espace clair médian est transparent au maximum (d'OElsnitz). On arrive ainsi à déceler dans l'espace rétro-cardiaque des ombres complètement inaperçues dans l'examen frontal.

Voyons maintenant à quels résultats nous ont conduit ces examens systématiques. Disons-le de suite, une chose nous a frappé, comme tous les autres observateurs d'ailleurs, c'est l'extrême fréquence d'ombres thoraciques anormales chez de jeunes sujets, sains en apparence et ne présentant aucun signe clinique. Nous disons : ombres anormales, parce qu'on voit sur les radiographies instantanées de poumons normaux, de fines arborescences et des ombres rubannées allant du hile jusqu'à la périphérie ; ces images ont été des plus discutées, en particulier par les auteurs allemands, rapportées aux bronches par les uns, aux vaisseaux par les autres. Dans le poumon pathologique, ces ombres de structure sont tantôt effacées, tantôt le plus souvent accentuées en particulier au niveau du hile. Ces opacités ou ces marbrures répondent à une augmentation de densité du parenchyme pulmonaire et elles sont d'intensité et de volume très variables. Leur signification est loin d'être identique dans tous les cas, et elles sont en rapport tantôt avec des lésions pulmonaires de calcification ou de caséification, tantôt avec des lésions ganglionnaires.

La constatation de ces ombres ne diminue en rien leur valeur, elles montrent au contraire la fréquence des foyers

latents. A propos de leur enquête scolaire, Roux et Josserand ont fait des constatations identiques et déclarent que sans la radioscopie ils n'auraient pu accomplir un travail aussi précis. Dès 1907, M. Variot a montré l'immense valeur de la radioscopie qui sert parfois d'unique témoin de certaines adénopathies trachéo-bronchiques. Ses vues ont été confirmées depuis par nombre d'observateurs, tout récemment encore par MM. d'OElsnitz et Paschetta, MM. Ribadeau-Dumas, Weill et Maingot.

Cependant MM. Mouriquand et Weill (de Lyon) ont rapporté l'examen négatif d'un enfant de 2 ans 1/2 à l'autopsie duquel ils trouvèrent un volumineux paquet ganglionnaire. Ce fait n'entame en rien la méthode non plus que les examens négatifs d'adultes tuberculeux par M. Ménard qui conclut à la faillite de la méthode.

Tels sont les résultats généraux de l'exploration radiologique du thorax chez l'enfant. Nous allons essayer de préciser les caractères des ombres ganglionnaires et pulmonaires.

La topographie des ganglions est importante à fixer : les ganglions prétrachéobronchiques sont facilement décelés par l'examen frontal. Au contraire les groupes intertrachéobronchiques sont mieux reconnus par l'examen oblique ; il en est de même des ganglions médiastinaux postérieurs qui accompagnent l'œsophage parfois jusqu'au diaphragme. Les ganglions interbronchiques suivent les bronches jusqu'aux divisions de quatrième ordre et jusqu'au niveau de la ligne mamelonnaire d'après Braune ; parfois même, dit Heubner, on les trouve à une profondeur telle que dans le poumon sain on ne peut en général soupçonner qu'ils existent ; c'est dans l'examen antéro-postérieur que ces ganglions sont le plus facilement reconnus.

MM. Piéry et Jacques ne distinguent que deux groupes d'adénopathies : les adénopathies pulmonaires (ganglions du hile et intra-pulmonaires) qui se décèlent sur l'écran par un examen antéro-postérieur, et les adénopathies trachéales qui nécessitent un examen latéral oblique.

Quoi qu'il en soit dans les examens de face, les ombres ganglionnaires apparaissent aux côtés de l'ombre du cœur, le plus souvent détachées de ses bords, parfois difficiles à les en séparer. Dans l'examen oblique elles obscurcissent l'espace médian tantôt dans toute sa hauteur, tantôt dans son tiers supérieur, moyen ou inférieur.

D'après la localisation d'Øelsnitz et Paschetta ont décrit des formes hautes ou rétro-sternales et des formes basses diaphragmatiques. Nous avons pu dans un cas (Obs. II, in *Diagnostic anatomique*) démontrer par l'autopsie l'existence de cette adénopathie basse : chez notre sujet elle portait surtout sur la chaîne médiastinale postérieure qui accompagnait l'œsophage jusqu'au diaphragme. (Voir planche p. 83).

MM. Piéry et Jacques ont décrit les images radioscopiques des ganglions inflammatoires, crétacés, fibreux et caséux. Nous pensons que les caractères qu'ils signalent sont trop schématiques et qu'il ne peut être question d'assigner aux ganglions des caractères radiologiques fixes. En effet, leur forme est essentiellement irrégulière. Tout au plus les ganglions crétacés, calcifiés, se détachant avec une netteté absolue sur l'écran, comme des grains de plomb ou des chevrotines, peuvent être reconnus. Encore faut-il se souvenir que des lésions de sclérose bronchique, la stase sanguine, la présence de sécrétions doivent rendre l'interprétation singulièrement réservée.

Reste l'appréciation des lésions pulmonaires : il n'y a pas davantage ici de symptômes radiologiques, il n'y a que des probabilités en faveur de telle ou telle lésion qu'il faut tenter d'accorder avec les données cliniques, et dans tous les cas la plus grande circonspection est la règle.

Quelles notions l'exploration radiologique, ainsi comprise, apporte-t-elle à l'étude de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant ?

1^o Au point de vue de la *localisation*, les différents groupes ganglionnaires paraissent également frappés. Qu'il y ait adénopathies pulmonaires ou médiastines, nos fiches nous montrent qu'elles sont bilatérales dans l'immense majorité des cas et que les ombres gauches en particulier sont plus fréquentes qu'on ne l'indique en général. Cependant, c'est du côté droit que les adénopathies atteignent leur plus gros volume et qu'elles descendent le plus bas.

Ainsi un fait est déjà important à retenir ; c'est qu'au point de vue du radiodiagnostic les adénopathies bilatérales (ou gauches) sont plus fréquentes que la clinique ne le fait soupçonner.

2^o La radioscopie nous a permis également d'explorer les scissures interlobaires et d'y découvrir des ombres répondant à des condensations ou à des adhérences. Elle nous a servi de même à déceler des adhérences pleurales dans le sinus costo-diaphragmatique, à vérifier le jeu du diaphragme et des côtes qui sont parfois immobilisées.

Il n'est pas sans intérêt non plus de connaître le volume du cœur, sa situation anatomique, le mode de ses contractions. Maingot a signalé que chez l'enfant le cœur est relativement volumineux, souvent médian, presque toujours

pénémédian. Ce sont des notions qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit afin de ne pas confondre, par exemple, l'oreillette gauche d'un cœur médian avec une adénopathie ou de la médiastinite.

Nous voulons insister sur un point particulier qui, depuis un an, a attiré l'attention de M. Belot et la nôtre. Chez différents sujets porteurs d'adénopathie médiastine, nous avons noté l'obscurcissement des bords du cœur, ce que nous avons appelé le *flou des contours de l'ombre cardiaque* ; sans nous prononcer absolument sur la signification de ce signe, nous pensons qu'il répond à une congestion ou une hypertrophie diffuse ganglionnaire, peut-être à une réaction du tissu médiastinal.

3° Mais surtout en nous faisant connaître les tuberculoses latentes, en nous fournissant un élément de diagnostic rétrospectif, la radioscopie jette un jour nouveau sur le début et l'évolution de la tuberculose infantile et même sur l'évolution générale de l'infection. Nous voulons parler d'abord de ces « réactions broncho-pulmonaires » récidivantes, qui annoncent parfois le développement ultérieur d'une bacillose pulmonaire typique : ce sont ces bronchites bénignes de par leur évolution immédiate, localisées au sommet ou au hile, ce sont aussi ces congestions périhilaires dont nous avons rapporté des exemples. Dans l'un de ces cas (obs. VI) la *congestion pulmonaire* avait l'allure d'une pneumonie et le doute était permis au moins dans les 48 premières heures. La radioscopie pratiquée à ce moment nous a donné une *image tout à fait caractéristique* : une ombre assez considérable occupait la région du hile, ombre à contours plus ou moins arrondis et polycycliques et en outre, nous avons pu noter

des masses ganglionnaires hilaires et juxta-bronchiques des deux côtés.

Cette image déjà assez spéciale par elle-même ne pouvait rappeler en rien l'ombre triangulaire que l'on trouve si souvent dans la pneumonie franche au niveau du sommet (Variot, Weill et Mouriquand).

On lira (obs. VIII) comment dans un cas inverse, chez un petit malade également porteur d'adénopathie, la radioscopie nous a permis de dépister une pneumonie d'allure peu franche qui aurait pu être prise pour une spléno-pneumonie.

Elle aide encore au *diagnostic différentiel* quand, en présence de tirage, on hésite entre une adénopathie et une hypertrophie du thymus (Variot, Barbier, Aviragnet, Veau, Guinon, d'OËlsnitz, etc.). L'ombre thymique plus homogène, à contours nets, coiffe plus ou moins nettement le cœur et, à l'inverse de l'ombre ganglionnaire, déborde l'ombre médiane surtout à gauche. Mais il est des faits de transition où les deux affections peuvent coïncider (d'OËlsnitz, Gauducheau).

L'exploration radiologique n'apporte qu'un renseignement de plus ajouté aux autres données cliniques.

4° L'exploration radiologique permet encore de *suivre les variations de volume des adénopathies*. L'observation V nous en fournit un par exemple : revues aux rayons X six mois après une congestion périhilaire, les adénopathies avaient subi une régression. Les ganglions du hile droit avaient diminué de volume, et à l'examen oblique l'espace rétro-cardiaque primitivement obscur dans toute sa hauteur s'éclairait en haut et en bas, attestant la diminution des ganglions intertrachéo-bronchiques.

Sans nier la possibilité de rétrocession de lésions tubercu-

leuses, on peut se demander si l'on n'a pas affaire dans des cas semblables à des adénopathies inflammatoires. C'est là une question que la radioscopie est incapable de résoudre. Ce serait une erreur aussi grave de lui demander de différencier une broncho-pneumonie tuberculeuse d'une broncho-pneumonie banale.

5° Malgré toutes ces réserves l'exploration radiologique vient éclairer d'un jour nouveau *le début et l'évolution de la tuberculose de l'enfant*. C'est chez lui en effet que l'on peut le mieux suivre la marche des lésions avec leur « pureté d'allures » (Küss) aussi bien par l'examen clinique que par l'examen radioscopique. La lecture et l'interprétation des ombres sont relativement plus faciles chez l'enfant. Il en est de même de l'exploration clinique de la région du hile.

A fortiori chez le nourrisson l'exploration radiologique sera plus fructueuse et plus riche en renseignements ; tout récemment la radiographie rapide et la radioscopie sont venues corriger certaines notions classiques relatives au début et à l'évolution de la tuberculose.

M. Leroux, M. Rist, MM. Ribadeau-Dumas, Weill et Maingot ont montré, par des examens radiologiques contrôlés par des autopsies, que *le début* des lésions chez le nourrisson peut se faire en un point quelconque du poumon, aux bases (en particulier à la base droite), dans la région du hile, plus rarement aux sommets ; ce qui va à l'encontre de la loi Louis classique depuis 1825.

Non seulement on peut, grâce à la radiologie, situer le foyer ganglio-pulmonaire, mais encore on peut *suivre son évolution* avec précision. Chez le tout jeune enfant les choses se passent schématiquement de la façon suivante :

a) La lésion d'inoculation pulmonaire (base ou région moyenne) se cicatrise, mais les bacilles demeurent au niveau des ganglions du hile et du médiastin : c'est la phase ganglionnaire.

b) Quand l'infection évolue, le sommet devient obscur, et, à la phase ganglionnaire succède la phase ganglio-pulmonaire du sommet. L'ensemencement du sommet est donc secondaire à une localisation ganglio-pulmonaire de la base ou du hile. Il y a là, comme le remarque Hamburger, quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans la syphilis : incubation, chancre avec adénopathie suivis d'accidents secondaires.

Dans la grande enfance l'évolution est différente.

Ou bien la tuberculose s'installe primitivement chez un sujet indemne d'infection antérieure. Le début peut se faire alors d'emblée par le sommet ; on découvre rarement à l'écran l'adénopathie hilare, ou quand on l'observe ce n'est qu'à une période tardive (Leroux).

Ou bien — et c'est là, semble-t-il, l'éventualité la plus fréquente — le sujet a été infecté antérieurement : c'est un bacillaire latent, un de ces nombreux porteurs d'adénopathie médiastine chez qui le chancre pulmonaire s'est depuis longtemps cicatrisé. Mais l'infection cantonnée dans les ganglions périhilaires y sommeille de longues années ; et (à moins qu'il n'y ait eu superinfection) elle gagne le parenchyme pulmonaire voisin : c'est la *tuberculose périhilaire secondaire*.

Concluons : dans le thorax où tous les organes sont intimement solidaires, où les inflammations et les infections retentissent facilement de l'un à l'autre, l'exploration radiologique chez l'enfant nous fournit les éléments d'un diagnos-

tic d'ensemble à condition d'appuyer son interprétation sur la clinique. Non seulement elle aide au diagnostic différentiel, mais encore elle permet une véritable « inspection interne » qui rend compte de l'état des bronches, des ganglions, des plèvres du diaphragme, et dans une certaine mesure du tissu médiastinal.

Enfin la radioscopie montre la fréquence des adénopathies; leur retentissement sur le parenchyme voisin altéré à leur contact; du même coup elle sert à élucider le problème du début de la tuberculose et les diverses étapes de son évolution.

Nous allons voir maintenant de quel intérêt est le rapprochement des données cliniques et radiologiques d'une part et des données anatomiques d'autre part. C'est surtout après l'étude comparative de ces trois ordres de faits que l'on pourra apprécier la valeur de l'exploration radiologique.

Mais en regard des résultats fournis par la radioscopie dans les cas où l'auscultation est positive, on pourrait inscrire les résultats de la radioscopie toutes les fois que l'auscultation est muette. En d'autres termes, il faudrait tenter de fixer le pourcentage d'erreurs de l'une ou l'autre méthode. Cette enquête n'a d'intérêt que si elle repose sur un très grand nombre d'observations, et malheureusement à cet égard les nôtres sont insuffisantes. D'ailleurs, si notre intention est de déterminer la valeur séméiologique de la radioscopie, il n'est pas dans notre pensée d'établir une hiérarchie entre les différents procédés d'examen. En matière aussi difficile, nous estimons que toutes les méthodes doivent être combinées et se prêter un mutuel appui.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Nous voulons rapporter les constatations nécropsiques faites chez quatre sujets que nous avons suivis au double point de vue clinique et radiologique. Il est intéressant de confronter ces trois ordres d'observations si l'on veut juger de la valeur relative des examens radiologique et clinique.

On pourra nous objecter que le nombre de faits réunis est trop restreint, que les lésions parvenues à un stade trop avancé sont d'un diagnostic facile. Néanmoins, telles qu'elles sont, ces observations nous montrent ce que l'on peut demander à la radioscopie et ce que l'on ne peut pas attendre d'elle.

Obs. I. — L. G..., 2 ans. *Tuberculose ganglio-pulmonaire avec cavernes et broncho-pneumonie à gauche ; foyers de tuberculose nodulaire disséminés du côté droit.*

Entré le 11 avril 1911, parce qu'il tousse et a de la fièvre. Il a eu la varicelle soignée chez ses parents il y a 3 semaines ; quelques croûtes persistent en particulier sur le front.

20 avril. — On trouve une zone de matité occupant la partie supérieure et postérieure du thorax, à droite et à gauche. A ce niveau l'auscultation révèle l'existence d'un souffle à timbre presque tubaire et qui a son maximum au sommet gauche en arrière. Au-dessus la respiration est diminuée dans les deux poumons, on ne trouve nulle part de râles crépitants ou sous-crépitan.

21. — Quelques râles sous-crépitan à la base gauche.

28. — Souffle au niveau du hile gauche et tout autour gros râles

muqueux très éclatants. En avant et à gauche, matité, souffle à timbre pleurétique et râles sous-crépitants fins.

1^{er} mai. — De haut en bas, dans le poumon gauche, souffle très intense avec râles donnant l'impression de gargouillements. Matité du sommet gauche.

9. — Les râles ont presque complètement disparu. Souffle rude à la partie supérieure du poumon gauche avec matité absolue. Diarrhée jaune fétide.

11. — L'enfant se cachectise, il est abattu, plaintif.

12. — Au sommet gauche, râles muqueux, donnant l'impression de râles cavernuleux.

13. — Gargouillements dans tout le poumon gauche. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

22. — Poumon gauche : râles sous-crépitants à timbre cavernuleux avec respiration soufflante. Poumon droit : quelques râles sous-crépitants disséminés.

28. — Les signes stéthoscopiques disparaissent à droite. La cachexie s'accuse, les masses musculaires fondent, la face est ridée, osseuse et l'enfant est réduit à l'état squelettique. Diarrhée séreuse incoercible.

2 juin. — A la percussion : matité dans l'espace interscapulaire gauche et à la partie inférieure du poumon gauche sur trois travers de doigt. Hypersonorité à droite.

A l'auscultation en arrière : respiration supplémentaire du poumon droit avec inspiration et expiration soufflantes au niveau du hile droit. Inspiration et expiration très soufflantes de la région hilare gauche, moins soufflantes au sommet et à la base gauche ; gros ronflements dans tout le poumon gauche. En avant respiration normale.

Les jours suivants la cachexie s'accroît, la diarrhée fétide persiste, et pendant toute la durée de l'évolution la fièvre très irrégulière oscille entre 37° et 40°.

L'enfant succombe le 13 juin, la radioscopie et la dernière auscultation ayant été pratiquée, le 8 juin.

RADIOSCOPIE

(8 juin 1944).

A gauche :

Opacité diffuse de la partie supérieure et moyenne.
Ganglions du hile, sur le bord gauche du cœur. A l'examen oblique l'espace rétro-cardiaque est obscur sur toute sa hauteur, sauf à la partie inférieure.

A droite :

Petites ombres disséminées dans toute la hauteur du poumon, en particulier dans la région périhilaire.
Ombres ganglionnaires supérieures et bilaires.

EXAMEN CLINIQUE

(8 juin 1944).

Poumon gauche :

Matité du tiers supérieur. Dans la même région, inspiration et expiration soufflantes avec râles cavernuleux.

A la partie moyenne et inférieure, râles éclatants et souffle dominant l'impression d'une broncho-pneumonie.

Poumon droit :

Sonorité normale avec respiration supplémentaire et râles ronflants et sibilants.

En résumé : broncho-pneumonie gauche, cavernes à la partie moyenne du poumon gauche.

Adénopathie trachéo-bronchique gauche.

AUTOPSIE

(14 juin 1944).

Poumon gauche :

A la surface du poumon surtout au sommet : fausses membranes semblables à des œufs brouillés. Le sommet est farci de tubercules grisâtres. A la partie moyenne *quelques cavernes* du volume d'un haricot.

Dans l'ensemble, lésions de broncho-pneumonie diffuse.

Ganglions trachéo-bronchiques et ganglions du hile durs, élastiques, gros comme de petits haricots.

Poumon droit :

Foyers de tuberculose nodulaire disséminés, d'aspect grisâtre et dur au toucher.

Gros paquet ganglionnaire répondant au groupe prétrachéo-bronchique : les ganglions sont hypertrophiés, mais ne sont ni ramollis ni crétaçés. Ganglions du hile hypertrophiés non ramollis. Quelques ganglions restent fixés par des adhérences à la face antérieure des corps vertébraux.

De plus ganglions mésentériques.

Ainsi la clinique nous avait permis d'apprécier de façon satisfaisante le degré des lésions et leur topographie.

Cependant, un doute subsistait sur l'état du poumon droit et sur l'existence d'une adénopathie de ce côté. La radioscopie nous a révélé des lésions à droite que nous avons supposées de nature bacillaire en mettant en corrélation les données cliniques avec les ombres constatées ; mais on ne pouvait lui demander la distinction entre les trois causes essentielles de condensation du parenchyme : sclérose, caséification ou pneumonie.

D'autre part, les adhérences pleurales du poumon gauche se traduisaient à l'écran par une opacité diffuse, et les cavernes sous-jacentes ne pouvaient donner lieu à la tache grise ou claire que l'on constate assez souvent en pareil cas. Il est juste d'ajouter que l'examen clinique n'avait pas décelé davantage l'existence de ces cavernules.

Obs. II. — B... R..., 11 ans 1/2. — *Tuberculose diffuse péritonéale et thoracique.*

Entre le 5 mai 1911. L'enfant est extrêmement amaigri, presque cachectique.

A l'examen le ventre est très ballonné, avec une circulation collatérale très marquée, surtout au-dessus de l'ombilic. L'abdomen est tendu, mais cependant on peut sentir une corde transversale en bourrelet allant de l'extrémité de la XI^e côte gauche vers la région épigastrique droite, et de l'empâtement dans la région sus-ombilicale et dans l'hypochondre droits. La rate n'est pas perceptible. Le foie ne descend pas au-dessous du rebord costal, la limite supérieure de sa matité étant à trois travers de doigt sous le mamelon.

A l'examen du poumon : souffle expiratoire dans l'espace inter-scapulovertébral droit avec quelques râles. Respiration forte dans la fosse sus-épineuse droite, et quelques râles sous-crépitaux iso-

lés. A la partie moyenne, quelques râles-frottements secs. A la base, matité et obscurité du murmure vésiculaire. En avant, quelques râles de bronchite au sommet droit. Rien à gauche.

1^{er} juin. — Poumon droit : râles sous-crépitaux fins, nombreux, et râles cavernuleux dans les fosses sous et sus-épineuses. A la partie moyenne et au-dessous : râles-frottements plus superficiels et plus fins. Obscurité à la base.

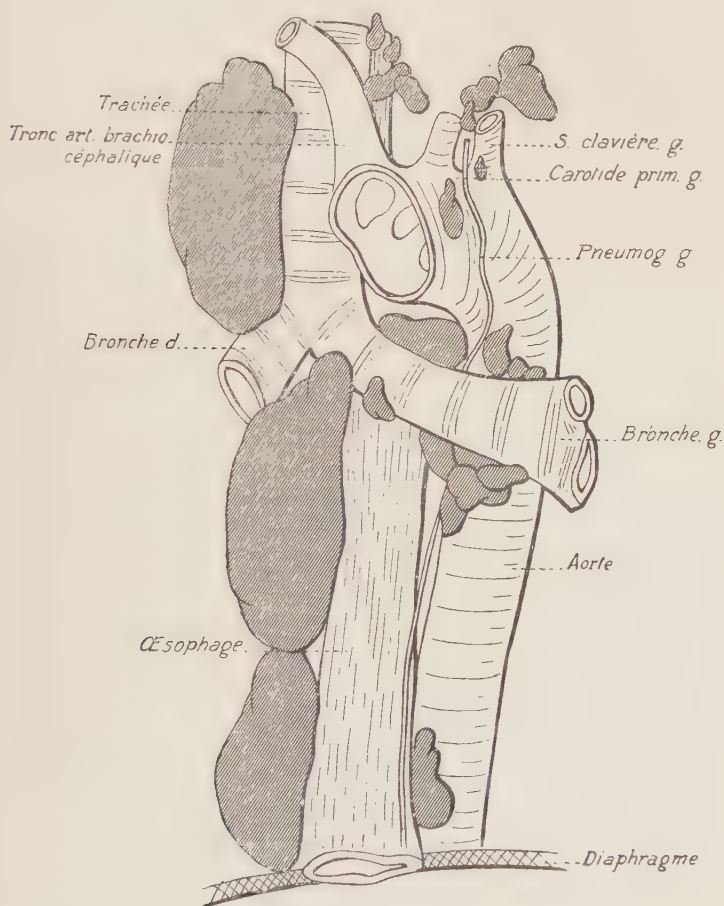
10. — L'enfant amaigri se cachectise de plus en plus. Oedème des bourses. Même aspect de l'abdomen, mais plus tendu et un peu moins sonore dans la région hypogastrique.

Poumon droit : les râles sous-crépitaux et les frottements, râles ont complètement disparu. La sonorité est normale dans les fosses sous et sus-épineuses. Expiration forte dans l'espace interscapulaire droit. Au-dessous de la pointe de l'omoplate, submatité qui contourne la ligne axillaire et s'étend en hauteur sur deux espaces intercostaux. Mais l'état de l'enfant rend difficile un examen plus précis. La cachexie fait des progrès de jour en jour ; l'enfant mange sans appétit et a plusieurs selles diarrhéiques par jour. Les urines sont peu abondantes, sans albumine.

L'enfant succombe le 21 juin 1911.

RADIOSCOPIE (14 juin 1911). <i>Poumon droit :</i> Zone d'opacité au sommet qui semble répondre à des lésions de tuberculose pleuro-pulmonaire incipientes. Ombres ganglionnaires prétrachéo-bronchiques très opaques à contours nets (ganglions crétacés ?). Mêmes images dans la région du hile, le long du bord droit du cœur (ganglions crétacés ?). A l'examen oblique le médiastin postérieur est obscur sur toute sa hauteur. Opacité sus-diaphragmatique (pleurésie sèche). <i>Poumon gauche :</i> Sommet légèrement gris.	EXAMEN CLINIQUE (14 juin 1911). <i>Poumon droit :</i> Lésions de tuberculeuse discrètes et disséminées sans qu'il soit possible de préciser le processus anatomique. Respiration soufflante dans l'espace inter-scapulovertébral. Adénopathie bronchique. Matité fixe de la base avec respiration diminuée. Pleurésie sèche. <i>Poumon gauche :</i> Néant.	AUTOPSIE (22 juin 1911). <i>Poumon droit :</i> Adhérences du sommet. Quelques fausses membranes dans le cul-de-sac costodaphragmatique. Symphyse interlobaire. A la palpation, noyaux durs, bosselés au sommet du poumon. A la coupe, nombreux tubercules jaunâtres infiltrant le sommet. A la partie moyenne, une cavernule de la grosseur d'un pois. Les tubercules sont disséminés dans tout le lobe supérieur, mais deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on descend. Lobe inférieur : atélectasie et zone de splénisation sur une hauteur de 3 centimètres environ. Volumineux ganglions prétrachéo-bronchiques gros comme des amandes, avec dégénérescence caséuse au centre. Ganglions hilaires et intertrachéo-bronchiques ; et sur le flanc droit de l'œsophage descendant jusqu'au diaphragme, une chaîne de gros ganglions allongés. <i>Poumon gauche.</i> De plus grand volume que le droit, quelques tubercules sous-pleuraux. A la coupe, congestion et un peu d'emphysème ; nombreux ganglions du hile congestionnés et anthracosiques, sans tubercules macroscopiques.
---	---	---

SÉGARD. — *La tuberculose gangtiopulmonaire chez l'enfant.*



Médiastin antérieur.

Schéma d'après nature

*Hypertrophie ganglionnaire
parœsophagienne et trachéale droite*

G. STEINHEIL, EDITEUR.

En outre lésions de péritonite fil-rocaséeuse avec bourrelets et avec plaques laiteuses sur la séreuse intestinale. Périhépatite, péricapnité, tubercules dans le foie et dans le rein gauche.

Cette autopsie a présenté pour nous un double intérêt : tout d'abord elle a confirmé l'exactitude du diagnostic clinique complété par l'exploration radiologique ; une erreur d'interprétation a été commise en ce qui concerne les ganglions ; nous avons pris pour des ganglions crétaés des ganglions anthracosiques et très congestionnés.

En plus elle nous a révélé l'existence d'une adénopathie basse développée aux dépens des *ganglions médiastinaux postérieurs*. Ces ganglions étaient situés le long du bord droit de l'œsophage au voisinage du pneumogastrique et descendaient jusqu'à la coupole diaphragmatique : d'où l'obscurité totale de l'espace rétro-cardiaque (Voir planche). L'examen clinique ne nous avait pas permis de reconnaître cette adénopathie basse et trop éloignée des bronches pour propager les bruits bronchiques.

La troisième autopsie, celle d'un nourrisson, est aussi démonstrative.

Obs. III. — L... A..., 8 mois, est malade depuis 8 jours ; il tousse, a perdu l'appétit, est très agité la nuit et a de la diarrhée depuis 2 jours.

D'un père et d'une mère bien portants, il est né à terme, pesant 3 kil. 750 ; il est nourri au biberon.

12 juin 1911. — Râles sous-crépitants dans la moitié supérieure du poumon droit.

13: — Après la diète hydrique, puis alimentation au lait coupé, les selles sont redevenues normales.

Mais le 20 et le 21 l'enfant a plusieurs selles jaunes et panachées.

23. — Il est très dyspnéique. Respiration soufflante dans la partie supérieure des deux poumons dans la moitié supérieure du poumon droit, dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche. Petits râles fins à la toux.

Le foie déborde de trois travers de doigt, la rate n'est pas perceptible.

La température, qui était aux environs de 38°, s'élève à 39°.

La cutiréaction est positive.

24. — Plusieurs selles panachées jaune et vert, et les jours suivants l'enfant se cachectise de plus en plus. Il succombe le 28 juin dans l'hypothermie.

L'examen radioscopique pratiqué le 28 juin montra une ombre diffuse du poumon droit avec des taches plus foncées au niveau du hile et du lobe moyen. A gauche, on constate des zébrures dans la partie moyenne du poumon et dans la région hilare. On conclut à une tuberculose diffuse gangliopulmonaire prédominante à droite.

On sait les difficultés de diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson. Mais on sait aussi que lorsqu'on observe avec une cutiréaction positive des signes physiques fixes, une atteinte profonde de l'état général, une allure traînante et peu franche de la courbe thermique, l'existence d'un processus tuberculeux pulmonaire s'impose à l'esprit (Marfan). C'est dans des cas semblables à celui que nous venons de relater, où les signes stéthoscopiques sont frustes ou d'apparence banale que la radioscopie peut venir les compléter. Toutefois elle est incapable de dire s'il s'agit de broncho-pneumonie tuberculeuse ou de ces broncho-pneumonies banales qu'on peut observer chez les nourrissons porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique.

Pièces en mains le diagnostic anatomique ne peut être fait sans l'examen histologique. C'est ce qui se passa lors de notre constatation : les lobes supérieurs des deux poumons présentaient des lésions de bronchopneumonie chronique : et il fallut l'examen microscopique pour en établir la nature tuberculeuse.

Obs. IV. — M... L..., 13 mois, toussé depuis la rougeole qu'il a eue il y a un mois 1/2. Il ne s'alimente plus et a maigri considérablement.

Il a eu de la fièvre, des vomissements, du muguet, mais pas de convulsions, ni de diarrhée.

16 juin 1911. — On constate que la rate déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Le foie est également augmenté de volume. Micropolyadénopathie.

Poumon droit : en arrière, râles sibilants dans toute la hauteur, râles sous-crépitaux à la base.

Mêmes signes à gauche.

Cuti-réaction positive.

20. — Inspiration humée, haute dans l'espace interscapulo-vertébral droit.

Dans toute la poitrine, râles sibilants, mais pas de sous-crépitaux. En avant, à droite près du manubrium, inspiration rude.

Les jours suivants l'enfant se cachectise, ayant maigri d'un kilogramme depuis son entrée. Il meurt le 27 juin.

Aux rayons X le thorax présente au niveau du lobe moyen du poumon droit, vers son tiers interne, une ombre diffuse et assez étendue, à contours irréguliers. Au milieu de cette ombre on distingue deux taches claires qui font penser à l'existence possible de cavernes. Du côté gauche on note l'accentuation des ombres du hile.

A l'examen oblique le médiastin est obscur dans son tiers supérieur : hypertrophie des ganglions intertrachéobronchiques et du hile.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax on note quelques adhérences à la surface du poumon droit ; on remarque la présence au devant du péricarde de trois ganglions ayant la dimension d'un haricot.

Poumon droit : les deux lobes supérieurs sont indurés, farcis de tubercules de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. Il y a deux tubercules ramollis *prêts à être éliminés*, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie moyenne du poumon. Le lobe inférieur présente des lésions d'emphysème, de congestion et quelques petits tubercules.

Poumon gauche : emphysème, bandes d'atélectasie ; plusieurs tubercules disséminés, dont quelques-uns de la grosseur d'un pois sont ramollis.

Hypertrophie ganglionnaire portant surtout sur les groupes prétrachéo-bronchiques droit et gauche.

Ganglions mésentériques crus.

Ici la radioscopie était sans doute superflue pour établir l'existence de tuberculose chez un nourrisson amaigri, cachectique, fébricitant, avec gros foie, grosse rate et micro-polyadénie.

Toutefois les signes de bronchite prédominants masquaient les lésions ganglio-pulmonaires. On doit à la radioscopie d'avoir fait soupçonner l'infiltration et la présence de cavernes.

Avant de terminer ce chapitre, nous voulons rappeler brièvement ce que sont les principales lésions anatomiques.

¹⁰ **Les ganglions.** — Ils sont le siège de lésions variées qui représentent les diverses étapes de la tuberculose de l'enfance.

Hutinel et Vitry leur décrivent trois aspects principaux : a) *ganglions tuberculisés partiellement*, bigarrés à la coupe, avec quelques petits tubercules : b) *ganglions caséifiés en totalité*

offrant l'aspect du marron cuit : c) *ganglions ramollis* véritables kystes à contenu grumeleux qui peuvent s'ouvrir dans le poumon laissant une caverne ganglionnaire.

Au point de vue topographique la division classique de Baréty garde toute sa valeur. Cependant Most a proposé, au lieu des dénominations de prétrachéo-bronchique et d'intertrachéo-bronchique celles de trachéo-bronchique et de trachéo-bronchique inférieure qui sont plus simples et plus exactes. Il faut signaler également que certaines données topographiques établies par Baréty ont été modifiées par la radiographie qui a servi de point de départ aux recherches anatomiques d'A. Schwartz. On sait ainsi que la bifurcation de la trachée se fait beaucoup plus bas que ne le voulaient les classiques (sur un plan horizontal qui rencontre la sixième côte), et de plus qu'elle est légèrement déviée à droite de la ligne médiane. M. Bécclère a fait remarquer que le rapport des bronches avec le plan costal varie avec les sujets, et chez un même sujet suivant que le poumon est en inspiration ou en expiration. De ces données nouvelles on peut déduire la situation des différents groupes : les ganglions trachéo-bronchiques inférieurs répondent au 6^e espace et parfois à la 7^e côte. Les ganglions interbronchiques peuvent descendre jusqu'à la 8^e ou 9^e côte.

En clinique, on se contente généralement de désigner les adénopathies sous le nom de médiastines-trachéales et de pulmonaires.

Les adénopathies pulmonaires (hilaires et sous-hilaires) présentent avec les lésions pulmonaires des rapports très étroits et sont, d'après Piéry et Jacques, le miroir fidèle du poumon. Leur constatation aux rayons X a une certaine

importance, mais nous ne pensons pas, comme l'ont écrit Piéry et Jacques qu'il soit possible de synthétiser les différents aspects de l'image ganglionnaire afin de schématiser les principales formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

2° Les lésions de voisinage. — Elles dépendent avant tout de la périadénite qui peut provoquer la compression de la trachée, des bronches du pneumo-gastrique, du récurrent et du phrénique.

Il peut en résulter une névrite du pneumo-gastrique qui détermine dans le poumon des troubles vasomoteurs et trophiques auxquels se rattachent certaines bronchites, congestions et broncho-pneumonies (Hutinel, Meunier).

Il est un groupe intéressant de lésions que l'on rencontre fréquemment à l'autopsie d'enfants morts de tuberculose ganglio-pulmonaire ou de tuberculose diffuse avec localisation thoracique. Ce sont des lésions du tissu médiastinal riche en vaisseaux et ganglions lymphatiques et qui sert de trait d'union entre de nombreux organes. Les médiastinites chroniques de l'enfant ont été bien étudiées récemment par MM. Hutinel, Lambour, par MM. Lian et Baron, et par M. Sébillotte (thèse Paris, 1912).

M. Hutinel les a divisées en médiastinites inférieures et supérieures. Celles-ci accompagnent de volumineuses adénopathies souvent caséuses. Le tissu fibreux, peu abondant, consiste en des trousseaux qui relient les organes les uns aux autres ou à la colonne vertébrale. Dans certaines autopsies, on a pu trouver de volumineuses gangues fibreuses englobant les viscères du médiastin supérieur ; ces cas semblent s'observer surtout chez des enfants à la fois syphilitiques et

tuberculeux. Quant aux médiastinites inférieures, elles sont constituées par de fortes adhérences unissant le plastron sterno-costal aux poumons et au cœur, par de la symphyse pleurale et péricardique. Elles entraînent des troubles circulatoires dans le domaine de la veine cave inférieure et de la veine porte, déterminant une hypertrophie du foie qui peut en imposer pour une maladie primitive de cet organe (Lereboullet).

3° **Les lésions pulmonaires.** — Ce sont les lésions classiques de la tuberculose à ses différents stades d'évolution.

Mais en ce qui concerne leur début anatomique, les communications de MM. Rist, Ribadeau-Dumas, L. Bernard, nous ont appris que la première loi de Louis ne répondait plus à ce que nous savons de l'évolution de l'infection et demandait à être révisée. Küss, dans sa thèse, avait déjà insisté sur la localisation à la base, notamment chez l'enfant ; à la suite de nouvelles constatations nécropsiques et radioscopiques, on a pu soutenir que cette localisation des lésions initiales était la règle, contrairement à la loi de Louis. Suivant les cas, on trouve des lésions cicatricielles ou des cavernes qui ne sont pas exceptionnelles avant un an.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Ayant signalé au cours de cette étude les principales difficultés et donné chemin faisant les signes de valeur, nous nous limitons à un bref exposé et au diagnostic des formes anormales et frustes.

Les erreurs sont d'ordre divers : on peut méconnaître l'existence d'une forme masquée ou anormale ; d'autre part, on peut la confondre avec une autre affection.

A. — **Chez le nourrisson**, rappelons les principales erreurs.

a) *Il y a des accidents respiratoires aigus* (cornage, tirage) provoqués par une adénopathie trachéo-bronchique.

Il faut éliminer le stridor laryngé congénital ; — les corps étrangers des voies aériennes ; — les végétations adénoïdes ; — l'hypertrophie thymique qui sauf atypies s'accompagne de cornage surtout inspiratoire, de tirage sous-sternal, d'une augmentation de la matité du manubrium, et à la radioscopie : d'une ombre haute coiffant le bord gauche du cœur à contours nets. Il y a des cas d'interprétation délicate où l'adénopathie coexiste avec un gros thymus.

b) *Il y a des troubles généraux*. — En particulier les troubles de croissance, l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale (Variot) seront différenciés de l'hypotrophie tuberculeuse parce qu'ils se modifient avec une alimentation convenable. Les anémies digestives seront reconnues au cours de l'enquête

qui révélera soit une alimentation insuffisante, soit l'abus de farines, de panades, etc. Une réglementation judicieuse fera la preuve de l'origine de ces troubles (Pironneau).

Il faut penser aux anémies post-infectieuses, parasitaires et à l'athrepsie. Enfin l'hérédo-syphilis se caractérise par ses lésions cutanées, muqueuses, par l'hypertrophie du foie et de la rate, par la réaction de Wassermann, et l'épreuve du traitement.

Dans tous ces cas, on sera autorisé à pratiquer les réactions à la tuberculine qui pourront aider à soupçonner la nature d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie en évolution. Lorsqu'elles sont positives chez le nourrisson (en dehors de certains états aigus et de maladies intercurrentes qui ont une action empêchante), ces épreuves ont un double intérêt diagnostique et pronostique.

M. Hutinel pense qu'après une cuti-positive peu de nourrissons survivent plus de trois mois. La radioscopie devra être faite toutes les fois qu'elle sera possible.

B. — **Chez l'enfant.** — Il est impossible de tracer le diagnostic complet de la tuberculose ganglio-pulmonaire au début ; car il faudrait passer en revue toutes sortes d'affections. Cette étude a sa place dans les traités spéciaux.

a) *Il y a un début classique par des phénomènes généraux.* — Seront éliminées : l'anémie dyspeptique, l'anémie post-angineuse et post-diphthérique, les troubles liés à une appendicite chronique, l'amaigrissement et la dépression chez des névropathes, etc.

Quand il y a de la fièvre, il faut se demander d'abord si elle n'est pas en rapport avec des troubles pharyngés, intestinaux, appendiculaires.

C'est surtout à la puberté que la symptomatologie est polymorphe. Le début de la tuberculose peut se manifester par de la dyspepsie, de la chlorose, de la neurasthénie, des troubles cardiaques (palpitations et tachycardie).

b) *Le début est anormal.* — L'erreur habituelle consiste à méconnaître la tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire. On se rappellera qu'elle peut évoluer sous le masque d'accidents banaux : des accès d'asthme catarrhal, une toux coqueluchoïde, une poussée de congestion hilaire, une bronchite localisée. Nous connaissons les éléments de ces diagnostics ; nous savons que l'enfant doit être revu ultérieurement et suivi, et nous ne négligerons jamais l'examen radioscopique quand nous serons à même de le pratiquer.

Son interprétation est d'ailleurs souvent délicate, et à l'écran on peut hésiter entre une ombre ganglionnaire et un noyau de pneumonie centrale, une pleurésie enkystée, la médiastinite chronique (dont la teinte grise est diffuse) qui accompagne si souvent les adénopathies.

c) *Enfin si on a constaté la présence d'adénopathie, il reste à en établir la nature.*

Est-ce une adénopathie inflammatoire (rougeole, coqueluche), est-ce une adénopathie syphilitique, leucémique ou une adénopathie tuberculeuse ? C'est l'examen complet du malade, la recherche de la micropolyadénopathie, l'étude de la température, les épreuves tuberculiques qui permettront souvent, mais non toujours, de répondre à cette question.

d) La dernière étape du diagnostic est la suivante : il faut déterminer *le degré des lésions*, et dire s'il y a induration du sommet ou adénopathie, ou les deux à la fois ; il faut faire la part des signes ganglionnaires (parfois pseudo-cavitaires)

et des signes pulmonaires. Enfin on doit s'efforcer de répondre à cette question : la tuberculose latente existante est-elle en rapport avec une tuberculose *en activité*, ou est-ce une *cicatrice* de guérison ?

Ici il n'y a que des présomptions fournies par l'existence ou la non-existence des stigmates d'imprégnation bacillaire active, actuelle, tels que : amaigrissement, fièvre, anorexie, anémie, albuminurie intermittente. Ni le sérodiagnostic ni les épreuves à la tuberculine ne peuvent être pris comme critérium. « Chez l'enfant on peut généraliser à presque toutes les méthodes la conclusion de Von Pirquet pour la cuti-réaction, à savoir que : leur valeur est très grande chez des enfants de moins de 5 ans et surtout de moins de 2 ans. A mesure que l'enfant avance en âge, c'est-à-dire à mesure qu'augmentent le nombre des tuberculoses latentes et la possibilité d'observer des tuberculoses non plus actives mais des cicatrices, la valeur de ces épreuves va en diminuant » (Bezançon).

CHAPITRE IX

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Les considérations des précédents chapitres nous dispensent d'amples développements.

De tout ce qui précède nous retenons ces deux notions primordiales qui dominent l'évolution :

1° L'infection a une allure d'autant plus générale que l'enfant est plus jeune, d'autant plus locale qu'il est plus âgé. Schématiquement on peut considérer avec M. Hutinel trois périodes dans la vie de l'enfant : avant 2 ans on observe surtout des formes aiguës ou chroniques ; de 2 à 8 ans des broncho-pneumonies subaiguës ou aiguës ; après 8 ans prédominent les formes lentes et localisées.

2° Les constatations cliniques, radiologiques et anatomiques établissent la fréquence des tuberculoses latentes croissant avec l'âge. Parmi ces tuberculoses les unes ont une latence durable (Maragliano) ; ce sont celles où l'infection ne se laisse jamais dévoiler par des signes certains ; elles tendent peu à peu vers la guérison qui a lieu vers l'âge moyen de la vie, d'après Nægeli. A ces tuberculoses latentes durables s'opposent les temporaires. Après être demeurée latente dans des ganglions ou dans des tubercules de la base ou de la partie moyenne, l'infection éclate sous des formes variables.

Dans la grande enfance, lorsqu'elle a une marche lente, elle évolue schématiquement par étapes (Guinon) : une étape gan-

glionnaire au cours de laquelle l'enfant grandit sans prendre de poids, puis à l'occasion d'une maladie infectieuse on voit survenir l'étape des poussées fébriles prépulmonaires. La dernière est la phase pulmonaire caractérisée par l'apparition de la toux, des signes locaux, de la congestion du sommet. (Guinon).

Voyons maintenant comment l'auto-infection est réalisée. Tantôt il y a propagation des lésions ganglionnaires du hile au parenchyme pulmonaire voisin avec passage des bacilles à travers la coque du ganglion, tantôt le foyer ganglionnaire s'ouvre directement dans les voies respiratoires. Ou bien c'est un foyer pulmonaire ancien de la base qui se réactive et d'où les efforts de toux chassent les bacilles vers le sommet (Rist). Ou bien encore la généralisation se fait par bacillémie ; Ponfick et Weigert ont constaté chez des sujets morts de granulie la communication du canal thoracique ou d'une veine pulmonaire avec des excavations tuberculeuses des ganglions du hile.

Les modalités cliniques de cette auto-infection sont variables. On assiste au développement brusque ou insidieux d'une tuberculose ganglio-pulmonaire qui va évoluer pour son propre compte ou au contraire guérir à échéance plus ou moins longue ; ou bien c'est une phthisie aiguë granulique qui éclate, ou une typhobacillose dont la fièvre paraît être dans certains cas plus toxique qu'infectieuse.

Très variables aussi sont les causes qui vont éveiller ces foyers latents. Il y a tout d'abord des conditions qui peuvent favoriser leur développement : ce sont la syphilis héréditaire, les dystrophies relevant de la tuberculose des ascendants, de l'alcoolisme ou de la misère physiologique.

Quant aux causes ou agents révélateurs proprement dits, ce sont les maladies infectieuses au premier rang desquelles se placent la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la typhoïde, la pneumonie (Mosny et Harvier), les gripes dont certaines d'ailleurs ne sont autres que des réveils passagers de bacillose. Les traumatismes eux-mêmes peuvent jouer leur rôle. Mais surtout les poussées tuberculeuses se font à certaines époques, à la puberté, lors de l'établissement des règles, ou à l'occasion d'une cure stimulante au bord de la mer ou à une altitude élevée. Si la puberté est le signal de la guérison chez certains, chez d'autres, en particulier chez les enfants du peuple, elle coïncide avec la terminaison (Guinon). Il est banal de citer l'influence du surmenage professionnel chez les candidats aux examens ou aux concours, chez les apprentis qui travaillent dans un air confiné. Plus tard le service militaire peut avoir une répercussion néfaste. Depuis longtemps Kelsch a établi que les tuberculoses qui apparaissent chez les jeunes soldats dans les premiers mois n'étaient pas le fait de la contagion, mais d'une auto-infection.

L'avenir des enfants porteurs de foyers latents est somme toute assez exposé. Contractée après l'âge de 5 ans, l'infection est meurtrière dans $3/4$ des cas. De 5 à 14 ans elle est latente chez $1/4$ des sujets atteints (Nægeli). Dans l'évolution générale de la tuberculose la mortalité est maxima de 18 à 30 ans (Nægeli) : pour Fairize il y aurait deux pourcentages maxima, l'un à 15 ans coïncidant avec l'établissement de la puberté, l'autre à l'âge adulte, vers 35 ans, alors que la lutte pour la vie est le plus intense.

Il est certain qu'il y a d'autres facteurs qui conditionnent l'évolution des processus tuberculeux aussi bien pour favo-

riser le réveil de l'infection que pour élever la résistance de l'organisme. Le rôle de l'immunité et de l'anaphylaxie individuelles ou transmises par l'hérédité n'est encore qu'incomplètement élucidé malgré les belles recherches de ces dernières années. C'est de leurs variations que dépendent les différentes manières de cultiver le virus, les différentes réactions des individus.

D'un côté il y a les sujets issus de phtisiques que l'hérédité semble rendre réfractaires ; il y a ceux qu'une lésion locale complètement guérie (écrouelles, pleurésie, lésions ganglionnaires) paraît vacciner (Marfan). A ce point de vue les travaux de Römer, de Calmette ont établi de façon définitive que l'organisme déjà infecté de tuberculose oppose à la réinfection une résistance remarquable, et celle-ci se manifeste par la tendance à éliminer les nouveaux bacilles et par l'intolérance certaine vis-à-vis des divers produits de sécrétion du bacille de Koch. Tandis que les races indemnes sont ravagées par le fléau, de même que les habitants de la campagne brusquement déracinés, au contraire les tuberculeux chroniques infectés à de nombreuses reprises, font des lésions étendues et multiples (Calmette). A ce propos Wolff-Eissner a même pu faire remarquer que la disparition complète des bacilles d'une ville serait pour ses habitants un vrai malheur, puisqu'ils perdraient l'immunisation spécifique acquise.

De l'autre côté se rangent les sujets que l'hérédo-prédisposition spécifique ou l'infection acquise ont pu sensibiliser ; ils sont plus aptes aux infections ultérieures. C'est un phénomène de l'ordre anaphylactique et capable de se transmettre héréditairement (Arloing). Le lumineux rapport de Courmont (Congrès de Rome, 1912) est consacré à l'étude de la

résistance de l'organisme humain contre la tuberculose. Il serait à citer en entier. Nous n'en retiendrons que les principales conclusions d'après le compte rendu de la *Revue de la tuberculose* (juin-août 1912).

« Dans la tuberculose chronique, il y a effort continuuel vers l'immunité, comme le prouve la présence d'anticorps (sensibilisatrices, opsonines, agglutinines) dans le sang. Mais il y a coexistence presque constante d'un état anaphylactique prouvé par les réactions à la tuberculine et par l'anaphylaxie passive que confère le sang des tuberculeux ou leurs organes inoculés au cobaye. L'équilibre n'est pas constant entre ces deux états inverses, tantôt l'un, tantôt l'autre l'emporte, soit définitivement lorsque la maladie touche à sa fin, soit le plus souvent avec des alternances lorsque la maladie reste chronique, progressive.

« Ces alternances d'anaphylaxie ou d'immunité plus ou moins grande répondent aux faits cliniques.

« Les cliniciens ont toujours observé que les rechutes continuelles sont l'apanage de la tuberculose en général et notamment de la tuberculose pulmonaire classique. MM. de Serbonnes et Bezançon ont insisté, ces dernières années, sur ces *poussées évolutives* de la tuberculose mises en lumière par l'étude clinique des courbes de poids, de température, etc., et par la recherche des variations des anticorps (sensibilisatrices, opsonines, etc.). Ces poussées évolutives sont une constatation clinique de très grand intérêt ; notre hypothèse pathogénique sur le rôle de l'anaphylaxie alternante cadre très bien avec elle. »

D'après Gougerot qui a démontré de façon remarquable le rôle de l'anaphylaxie dans la pathogénie des processus tuber-

culeux, « l'anaphylaxie explique l'évolution curable de certaines tuberculoses qui parfois pourtant présentent une symptomatologie grave. En effet la réaction de sensibilisation est le témoin d'un effort défensif, d'une destruction massive des germes inoculés, donc d'immunisation.

« Cette immunisation agit par des substances lytiques ; celles-ci, détruisant les bacilles, mettent en liberté plus ou moins brusquement les toxines contenues dans les corps bacillaires, d'où résulte la réaction cutanée intense. La destruction des bacilles étant ainsi rapide, la guérison de la lésion l'est également ; mais dans certains cas cette lyse trop brutale peut amener la mort par une brusque intoxication.

« Certaines tuberculoses ne sont le plus souvent qu'une réaction défensive et destructive de l'embolie bacillaire chez un individu sensibilisé en état de demi immunité.

« Ces faits s'expliquent facilement : l'organisme sensibilisé réagit violemment parce qu'il lutte avec force, et cette réaction si intense d'anaphylaxie qui peut être si violente qu'elle tue l'animal, détruit les germes. Si l'animal survit au premier choc, il est débarrassé des germes et de leur toxine ; en un mot, cette destruction est une forme de l'immunité, mais une forme dangereuse, puisque l'animal peut succomber à la tâche.

« L'immunité parfaite ne se réalise que plus tard quand l'organisme ne sera plus sensibilisé.

« Au contraire un animal profondément infecté, un tuberculeux pulmonaire cavitair ne réagissent plus à l'injection de tuberculine. La réaction est donc un processus de défense. »

Le fait a été vérifié au point de vue clinique par M. L. Bernard. Etudiant les épreuves tuberculiniques chez l'adulte, il a

remarqué que la réaction est d'autant plus intense que le sujet résiste mieux. Une réaction forte est donc le témoin de la défense de l'organisme.

On le voit, les recherches de Courmont, Römer, Calmette, etc., ont montré que le balancement entre l'immunité et l'anaphylaxie est l'une des caractéristiques de la tuberculose. On peut espérer que de nouvelles études précisant encore le jeu de ces réactions humorales permettront de mieux les interpréter et même de les appliquer au traitement par les tuberculines et les sérums anti-tuberculeux.

Pour donner à cette étude une portée pratique, nous en concluons que les tuberculoses latentes anciennes sont souvent curables, mais que « si l'on doit se défendre du pessimisme pour le présent, l'optimisme pour l'avenir est un danger, car il peut conduire à des désastres en faisant négliger la surveillance et les soins ultérieurs » (Lereboullet).

Nous allons maintenant envisager rapidement ce qu'est cette surveillance.

CHAPITRE X

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Nous n'indiquerons que la prophylaxie dans ses grandes lignes et les indications thérapeutiques majeures.

Tout enfant, porteur de tuberculose latente reconnue par l'examen clinique ou radioscopique doit être mis à l'abri des contagions nouvelles provenant du lait, des aliments et surtout des poussières. S'il vit dans un milieu contaminé, il convient de l'y soustraire et de le faire vivre à la campagne si possible. Les œuvres, fonctionnant sur le modèle de l'Œuvre de la préservation de l'enfance, créée par Grancher, répondent admirablement à ce but. L'enfant doit être isolé des rougeoleux, coquelucheux et autres contagieux ; et, s'il se contamine, sa convalescence devra être surveillée de près.

Par tous les moyens possibles, il faudra s'efforcer de fortifier le terrain et les défenses de l'organisme. Eviter le surmenage intellectuel et physique, mettre l'enfant au repos quand il y a fatigue, régler les heures de travail et de récréation, ce sont là des règles prophylactiques de toute évidence. Surveiller l'aération, l'alimentation sont des principes d'application plus délicate. Les œufs, quand il n'y a pas d'entérite, la viande de mouton fraîche, râpée (ou le jus de viande, si elle n'est pas acceptée) formeront la base d'une alimentation substantielle.

L'hydrothérapie et la gymnastique font partie des prescriptions d'hygiène usuelle.

La médication peut être prescrite par périodes de 8 à 10 jours par mois, surtout pendant l'hiver et pendant la convalescence d'une maladie banale.

On utilisera de préférence l'iode, le phosphate de chaux, l'huile de foie de morue chez les sujets maigres, l'arséniate de soude en solution ou sous forme d'eau thermale arsenicale (La Bourboule, Saint-Honoré).

Enfin, une cure climatique et thermale aidera à tonifier l'organisme. L'hiver, on conseillera un séjour sur les plages méditerranéennes ou du Sud-Ouest les mieux abritées. L'été, l'enfant bénéficiera d'une cure thermo-minérale non excitante, reminéralisatrice et légèrement tonique.

Dans les cas où il y a eu *récemment* des manifestations, soit au niveau des ganglions, soit au niveau des poumons, et dans les cas où par conséquent il faut *éviter une action congestive*, les eaux sulfoarsenicales faibles (Saint-Honoré) sont indiquées à cause de leur action tonifiante douce.

Dans les cas *torpides*, à manifestations déjà un peu anciennes, les eaux arsenicales *fortes* (La Bourboule), les eaux sulfureuses *fortes* (Cauterets, Challes, Le Mont-Dore, Uriage, etc.), rendront de signalés services.

OBSERVATIONS

Pour les **obs. I, II, III, IV**, voir *Diagnostic anatomique*.

Obs. V. — Adénopathie médiastine et congestion pulmonaire ; deuxième examen radioscopique 6 mois après.

M... D..., 7 ans, entre le 7 juin 1911 parce qu'il est mal entrain et tousse depuis quelques jours.

Parents bien portants. Pas de frères, ni sœurs.

Elevé au sein jusqu'à 10 mois. A eu la rougeole à 4 ans.

Enfant pâle, porteur d'adénopathie cervicale et inguinale, d'amygdales hypertrophiées. A l'entrée : T. : 38°. Pouls : 100, bien frappé.

8 juin. — On note expiration prolongée et rude dans l'espace inter-scapulo-vertébral droit et à l'auscultation de la voix haute : voix en écho. Diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche sans modification de la sonorité.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire ; à la palpation, la main a la sensation de reptation.

Les jours suivants les signes persistent et on porte le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique droite avec réaction broncho-pulmonaire de voisinage.

20. — Cuti-réaction +.

21. — L'examen à l'écran montre le long du bord droit du cœur, une volumineuse chaîne ganglionnaire surtout marquée à la partie supérieure ; le hile du même côté est obscur. Du côté gauche, à quelques millimètres, du bord du cœur dans sa partie supérieure, on distingue une ombre limitée à contours nets. Légère ombre du sommet gauche. A l'examen oblique le médiastin postérieur est obscur dans toute sa hauteur, sauf dans une zone de quelques mil-

limètres située immédiatement au-dessus du diaphragme. Le cœur volumineux est en situation pénémédiane ; on note des ondulations de son bord gauche ?

L'enfant bien portant quitte le service le 1^{er} juillet 1911.

Revu en bonne santé, le 20 décembre 1911, l'enfant a été examiné à l'écran. On constate des petits points à contours nets (ganglions crétacés), disséminés à droite au voisinage des ombres du hile, celles-ci peu opaques mais réelles.

A gauche, peu de chose au point de vue ganglionnaire, A l'examen oblique, le médiastin s'éclaire en haut et en bas ; à sa partie médiane, il existe une obscurité au niveau des ombres du hile (à droite).

Les poumons sont clairs dans leur ensemble. Très légère ombre au sommet gauche.

Obs. VI. — *Adénopathie trachéo-bronchique avec congestion pulmonaire simulant le premier jour une pneumonie.*

P. de C..., 4 ans 1/2, entre le 27 juin 1911 parce qu'il est gêné pour respirer et fiévreux depuis deux jours.

A l'entrée, T. : 40° ; pouls : 130 ; respiration : 30.

27 juin. — On constate dans la région interscapulaire du côté droit un souffle intense à caractère tubaire semblable au souffle pneumonique. On hésite entre une pneumonie et une congestion autour de ganglions bronchiques.

Mais le 28 juin, la radioscopie montre qu'il n'y a pas de foyer pneumonique, mais une adénopathie bilatérale plus marquée à droite.

Le lobe moyen et le lobe inférieur du poumon droit n'ont pas la transparence des autres régions.

On conclut à une congestion périhilaire droite au voisinage d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Cuti-réaction.

L'enfant part à la campagne le 10 juillet 1911.

Obs. VII. — *Congestion pulmonaire périhilaire autour d'une adénopathie trachéo-bronchique avec atteinte prolongée de l'état général.*

B... H..., 8 ans, entre le 14 juin parce qu'elle tousse et est fatiguée depuis 8 jours.

15 juin. — T. : 38°5 ; on entend des râles sous-crépitaux sous la clavicule et dans la région axillaire droites ; de plus un souffle expiratoire et inspiratoire dans la région inter-scapulo-vertébrale droite et de la voix en écho. On pense à une tuberculose ganglionnaire droite s'accompagnant d'une poussée congestive de la partie supérieure et moyenne du poumon droit.

Le 21 juillet les râles sous-crépitaux ont disparu, seuls persistent le souffle interscapulaire et aux sommets de la rudesse du murmure vésiculaire.

Deux cuti-réactions pratiquées à cinq jours d'intervalle sont négatives.

Cependant l'enfant reste extrêmement pâle et déprimé, et malgré les signes stéthoscopiques minimes, on pense à une tuberculose pulmonaire en évolution. La radioscopie confirme les données cliniques montrant dans la région du hile des deux côtés quelques ombres de la grosseur d'un grain de plomb répondant vraisemblablement à de petits ganglions crétacés. A l'examen oblique on note une légère opacité à la partie moyenne de l'espace rétro-cardiaque relativement éclairée dans l'ensemble. Les sommets sont clairs.

En somme les signes radioscopiques sont minimes, il s'agit surtout de phénomènes congestifs autour de petites adénopathies. Fait important, il n'y a pas de foyers pulmonaires étendus, ce qui vient à l'appui des résultats de l'auscultation.

L'enfant très améliorée part à la campagne quelques semaines après.

Obs. VIII. — *Pneumonie de la base droite chez un sujet porteur d'adénopathie trachéo-bronchique.*

R... G..., 7 ans, entre le 7 juillet 1911 parce qu'il tousse depuis 8 jours. La veille il a eu de la fièvre et des vomissements.

8. — T. : 40°. Pouls : 120. Respiration rapide. Facies fébrile.

A l'examen, skodisme droit, expiration sèche dans les fosses sous-claviculaires et sus-épineuses droites.

On pense à une congestion pulmonaire ou à une pneumonie, sans pouvoir localiser le foyer.

9. — Respiration : 60. Pouls : 150. Légère agitation. On note de la matité de la base droite en arrière au-dessous de la pointe de l'omoplate jusqu'à la base. On perçoit un souffle expiratoire en dedans de la pointe de l'omoplate avec râles sous-crépitaux secs et éclatants jusqu'à la base.

On porte alors le diagnostic de pneumonie de la base droite. En outre, dans tout le poumon gauche on entend une respiration forte et de petits râles sous-crépitaux disséminés.

11. — Mêmes signes stéthoscopiques. Respiration : 52. Pouls : 126, un peu dicrote. Toux sèche fréquente.

12. — Crise thermique et urinaire.

13. — L'enfant va mieux et joue dans son lit. Tandis que la sonorité reparait à la base droite, il persiste à ce niveau de l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques râles sous-crépitaux.

16. — Cuti-réaction faiblement +.

L'enfant sort guéri le 22. L'examen radioscopique pratiqué le même jour révèle une diminution de la clarté dans le lobe inférieur droit, une adénopathie bronchique des deux côtés, plus volumineuse à droite, avec légère obscurité dans la région du hile droit que l'on retrouve à l'examen oblique.

Ainsi il s'agissait bien d'une pneumonie de la base dont les allures peu franches avaient laissé le diagnostic en suspens pendant 36 heures. Comme l'a montré la radioscopie, le petit malade était porteur d'adénopathie médiastine qui a pu modifier les signes physiques pendant un certain temps et peut-être influé sur la localisation et la marche un peu spéciale de la pneumopathie.

CONCLUSIONS

Les examens anatomiques, cliniques et radioscopiques attestent la fréquence de la tuberculose latente et masquée chez l'enfant. Cette fréquence croît avec l'âge, comme le montrent les épreuves tuberculiniques et les autopsies.

La loi de Louis relative aux localisations initiales de la tuberculose est souvent en défaut chez l'enfant. Dans le premier âge, les lésions siègent d'abord à la base des poumons, quelles que soient les voies de pénétration des bacilles de Koch.

L'adénopathie trachéo-bronchique est le principal foyer d'infection bacillaire latente. C'est aussi en général, la manifestation clinique initiale chez l'enfant, même lorsque la lésion pulmonaire est primitive.

L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE de ces foyers ganglionnaires varie avec la durée de la latence. Lorsque leur activité se réveille, elle peut être suivie soit d'ouverture dans les voies respiratoires, soit de tuberculose pulmonaire périhilaire secondaire par contact, soit de dissémination de toxines ou de bacilles dans l'organisme.

Leur ÉVOLUTION CLINIQUE est variable chez le nourrisson et chez l'enfant.

A. — *Chez le nourrisson*, l'infection tuberculeuse est excep-

tionnellement latente. Elle est évolutive et a une tendance remarquable à la diffusion (forme généralisée).

Ou bien elle se traduit : a) par des accidents respiratoires aigus (tirage, cornage) liés à une adénopathie trachéo-bronchique (forme respiratoire).

b) par des accidents subaigus ou d'allure chronique et qui évoluent sous le masque d'une dyspepsie, d'une entérite, etc. (forme digestive).

B. — *Chez l'enfant âgé de plus de 4 ans*, le réveil des lésions se traduit par : les signes d'une tuberculose ganglio-pulmonaire banale à marche chronique ;

Des manifestations aiguës curables et récidivantes, véritables « réactions broncho-pulmonaires » : ce sont des bronchites localisées, des congestions pulmonaires péri-hilaires, etc. ;

Enfin des manifestations plus graves : typho-bacillose, granulie, méningite, etc.

Dans tous ces cas la constatation d'une adénopathie médiastine a une grande valeur diagnostique et pronostique.

a) Pour le diagnostic de l'*adénopathie trachéo-bronchique*, les signes de valeur sont des signes locaux constatés surtout du côté droit, parce que l'adénopathie est plus fréquente ou plus volumineuse de ce côté et parce que la trachée légèrement déviée déborde le flanc droit du rachis ; ce sont : la voix en écho, la voix chuchotée, le souffle interscapulo-vertébral.

L'étude des signes digestifs, des signes généraux, en particulier des modifications du poids et de la température ne devra pas être négligée.

b) Pour le diagnostic de la *tuberculose pulmonaire*, les modifications du murmure vésiculaire avec les caractères exigés par Grancher (localisation, fixité, coexistence avec un fléchissement de l'état général) gardent toute leur valeur. Mais il est difficile parfois de faire la part de ce qui revient aux ganglions et aux poumons.

Les épreuves tuberculiniques (cuti-réaction, intradermo-réaction) offrent un grand intérêt chez le nourrisson lorsqu'elles sont positives. Au contraire dans la deuxième et dans la grande enfance elles sont trop fréquemment positives pour avoir une signification. Négatives (en dehors de certains états aigus) elles servent avant tout au diagnostic de non-tuberculose. De plus les réactions fortement positives ont un certain intérêt pronostique parce qu'elles sont le témoin de la défense de l'organisme.

L'exploration radiologique du thorax a une importance considérable pour l'étude de la tuberculose ganglio-pulmonaire infantile :

a) Elle montre la fréquence des foyers latents.

b) Elle permet de situer les foyers pulmonaires, les foyers ganglionnaires hauts, moyens et bas. Dans certains cas les adénopathies du hile (accompagnées ou non de réaction médiastinale) donnent lieu à une image radioscopique spéciale que nous avons décrite avec Belot sous le nom de : Flou des contours de l'ombre cardiaque.

c) Elle sert à différencier l'hypertrophie du thymus des adénopathies médiastinales et, en outre à établir la nature de certaines congestions pulmonaires ou bronchites et leurs relations avec une adénopathie de voisinage. Par des examens répétés on peut suivre les variations de volume des ganglions ainsi que les modifications des foyers pulmonaires.

d) Les images radioscopiques n'ont rien de pathognomonique. Leur interprétation toujours délicate doit s'appuyer sur les données cliniques. Le rapprochement dans un certain nombre de cas des données radio-cliniques avec les données anatomiques nous a montré la haute valeur de l'exploration radiologique du thorax chez l'enfant.

Au point de vue topographique la radioscopie établit la discordance entre les foyers anatomiques ganglionnaires et les foyers d'auscultation des souffles adénopathiques. Ainsi, dans la production des souffles le ganglion se comporterait surtout comme un conducteur du son et transmettrait les bruits normaux ou altérés à la manière d'un stéthoscope.

Les constatations radiologiques confirmées et complétées par des examens anatomiques ont modifié les conceptions relatives au début de la tuberculose et à son évolution. Dans la première enfance les lésions initiales des bases s'accompagnent d'une adénopathie similaire ; ce n'est qu'après un stade ganglionnaire en général que le sommet se prend.

Dans la grande enfance, il est vrai, le sommet peut s'infecter primitivement. Mais il peut être envahi aussi au contact d'une ancienne adénopathie périhilaire, où à la suite d'efforts de toux qui expulsent vers le sommet le contenu de foyers de la base ou du hile.

D'une façon générale, si l'on veut faire un diagnostic complet et précis, il est utile de mettre en œuvre les ressources combinées de la clinique, de la radioscopie ou de la radiographie rapide ainsi que les réactions à la tuberculine. Mais la clinique seule suffit en général pour reconnaître l'adénopathie trachéo-bronchique ; toutes les fois que l'auscultation nous a indiqué une adénopathie, la radioscopie a confirmé le diagnostic en montrant des ombres ganglionnaires. Une seule

réserve est à faire pour les groupes placés à une certaine distance, des bronches en particulier les groupes bas situés, paracœsophagiens et sus-diaphragmatiques. Si l'on admet que le ganglion joue le rôle d'un stéthoscope appliqué immédiatement au voisinage des bronches et permet d'entendre les bruits bronchiques, il est aisé de comprendre que ceux-ci ne peuvent être perçus lorsque les ganglions sont trop éloignés des bronches.

La connaissance de ces tuberculoses latentes et masquées conduit à certaines indications prophylactiques et thérapeutiques ; les adénopathies médiastines en particulier sont un danger pour l'avenir de l'enfant. Il faut donc protéger celui-ci des contagions nouvelles et des maladies infectieuses phtisogènes, il faut surveiller la puberté, le surmenage des études, de l'apprentissage et plus tard du service militaire.

Fortifier le terrain et les défenses de l'organisme par une hygiène et une alimentation bien comprises, par une médication adjuvante intermittente, telle doit être la règle dominante de la thérapeutique.

Enfin, s'il est prudent d'éviter une cure stimulante, il est indiqué de prescrire, toutes les fois qu'elle sera possible, une cure climatique et thermique tonique dans la note douce.

Vu :

Le Président de la Thèse,
MARFAN.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Abrami.** — Diagnostic de la méningite tuberculeuse dans la première enfance. *Journal de médecine interne*, n° 14, p. 135.
- Armand-Delille.** — *Diagnostic et traitement de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant*, 1912.
- Aviragnet.** — *De la tuberculose chez les enfants*. Thèse Paris, 1892.
- Adénopathie trach. br. et hypertrophie du thymus. *Soc. péd.*, 21 mars 1911.
- Article Tuberculose, dans le *Traité des mal. de l'enf.* de GRANCHER et COMBY.
- Avignaret et Tixier.** — Formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant. *Congrès de Gyn., d'Obst. et de Péd. de 1910*.
- Formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant. *Arch. de Méd. des Enf.*, mai-juin 1911.
- Babonneix et Brelet.** — Symptômes et diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 15 août 1907.
- Barbier (H.) et Gougelet.** — Des épisodes méningés tuberculeux curables. *Arch. des Mal. des Enf.*, avril 1911.
- Barbe-Oberlin.** — *Les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses chez l'enfant*. Thèse Paris, 1911.
- Baréty.** — *De l'adénopathie trachéo-bronchique*. Thèse Paris, 1874.
- Bernard (Léon).** — *Société d'études sur la tub.*, 21 mars 1912.
- Bertherand.** — *Le diagn. de la tub. pulm. des jeunes enfants*. Thèse Paris, 1899.
- Bezançon.** — La tuberculose ganglionnaire latente chez l'adulte. *Progrès médical*, 27 avril-4 mai 1912.
- Rapport au VII^e Congrès international contre la tuberculose, in *Revue de la Tuberculose*, juin-août 1912.
- Bougarel.** — *L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons. Son diagnostic par le cornage expiratoire et la radioscopie*. Thèse Paris, 1907.
- Calmette.** — *Presse médicale*, 21 février 1912.
- Rapport au VII^e Congrès contre la tuberculose, in *Revue de la tuberculose*, août 1912.

- Castaigne.** — *La tuberculose pulmonaire (Le livre du médecin).*
- Chatelin et Ferrand.** — Note sur la valeur de l'examen radioscopique et radiographique dans le diagnostic de l'hypertrophie du thymus. *Bull. Soc. pédiatrie*, 25 avril 1911.
- Cornillon.** — *L'intra-dermo-réaction à la tuberculine.* Thèse Paris, 1909.
- Courmont.** — Rapport au VII^e Congrès international de Rome contre la tuberculose, in *Revue de la tuberculose*, juin-août 1912.
- De La Camp.** — Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsen tub. *Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde.* Bd I, 1908.
- Espine (d').** — Le diag. précoce de la tub. des ganglions bronchiques chez les enfants. *Bull. Ac. méd.*, 1907 et *Clin. infantile*, 1907.
- Fairise.** — *Etude sur les tuberculoses latentes et particulièrement sur celles des ganglions trachéo-bronchiques chez les enfants.* Thèse Nancy, 1911.
- Ferrand.** — Les éléments du diagnostic clinique de l'hypertrophie du thymus. *Monde médical*, 15 septembre 1911.
- Gandt (de).** — *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire dans la première enfance.* Thèse Paris, 1906.
- Gauducheau.** — *L'exploration radiologique du thorax et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.* Thèse Paris, 1912, et *La Clinique*, 24 janvier 1913.
- Gendron.** — *L'adénopathie médiastine. Sa valeur clinique dans les tuberculoses pulm. aiguës et curables de l'enfant.* Thèse Paris, 1911.
- Gougerot.** — L'anaphylaxie, in *Journal médical français*, janvier 1913.
- Grancher.** — *Maladies de l'appareil respiratoire.*
— La tuberculose gangl. pulm. et l'école parisienne. *Revue de théér. méd. chir.*, 1906.
- Grenet.** — L'adénopathie trachéo-bronchique. *Paris médical*, 1910.
- Guinon.** — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des nourrissons. *Soc. d'Obst., Gyn. et Péd.*, 14 novembre 1904.
— In *Pratique des maladies des enfants* (Article Tuberculose pulmonaire).
- Hutinel.** — Adénopathies tuberculeuses du médiastin. Leur rôle dans l'évolution de la tuberculose chez l'enfant. *Rev. de la tub.*, octobre 1908.
— Les réactions broncho-pulm. dans les adén. médiast. *Gaz. hóp.*, n° 13, 2 février 1911.
— Pronostic de la tuberculose du nourrisson. *Bull. méd.*, 1912, p. 683.
— *Les maladies des enfants*, t. II et IV.
- Hutinel et Tixier.** — La tuberculose latente du nourrisson, in *Revue de la tuberculose*, n° 2, 1912.
- Jacques (A.).** — *Les adénopathies pulmonaires. Etude anatomo-clinique et radioscopique.* Thèse Lyon, 1905.

- Krantz (Louis).** — *De l'étude de la température dans le diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant.* Thèse Paris, 1908.
- Kuss.** — Thèse Paris.
- Lambour.** — *Etude sur la médiastinite chronique chez l'enfant.* Thèse Paris, 1911.
- Lereboullet.** — La tuberculose en 1910. *Paris médical*, janvier 1911.
— La tuberculose en 1911. *Paris médical*, janvier 1912.
— La tuberculose en 1912. *Paris médical*, février 1913.
- Lian et Baron.** — Les médiastinites chroniques. *Paris médical*, décembre 1912.
- Maingot.** — La situation, la forme, le volume du cœur et l'exploration radiologique du médiastin postérieur chez les tuberculeux, in *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 13 juin 1912.
- Malavialle (F.).** — *Les éléments du diagnostic clinique de l'hypertrophie du thymus.* Thèse Montpellier, 1911.
- Mantoux (Ch.).** — Intra-dermo-réaction à la tuberculine. *Compte Rendu Académie des Sciences*, 10 août 1908.
- Mantoux (D.).** — *Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson* Thèse Paris, 1912.
- Marfan.** — Préservation de l'enfant contre la tuberculose dans sa famille. *Revue des maladies de l'enfant*, 1905, p. 433.
— Rachitisme et tuberculose. *Presse médicale*, 23 février 1910.
— Péritonite tuberculeuse, dans le *Traité des maladies de l'enfance* de GRANCHER, COMBY et MARFAN.
— Article sur la Phtisie pulmonaire, dans le *Traité de médecine* de CHARCOT-BOUCHARD.
— Rapport sur la pathologie du thymus: *Compte Rendu Assoc. Franç. de pédiatrie*, 1910, p. 31.
- Ménard.** — Impossibilité du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire à l'aide des rayons de Röntgen. *Bulletin médical*. Supplément du 24 juin 1911.
- Meunier (H.).** — *Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire.* Thèse Paris, 1896.
- Moizard.** — L'hypertrophie et la chirurgie du thymus. *Journ. de méd. et de chirurgie prat.*, 10 juin 1909. *Arch. méd. enf.*, 1^{er} novembre 1909.
- Mouriquand.** — *Lyon médical*, mars 1906, p. 509.
— Le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile, in *Gazette des hôpitaux*, 29 juillet 1908.
- Moissous.** — Formes cliniques de la tuberculose du premier âge. Rapp. au *Cong. de méd.*, Paris, 1900.

- Nægeli.** — *Virchows Archiv*, 1900, p. 426.
- Neisser.** — Über sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten formen der Tuberkulose. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 861, 1905.
- Œlsnitz (d').** — L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. Diagnostic clinique et radiologique. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 20 juin 1911.
- *Archives médico-chirurgicales de Province*, janvier-février 1912.
- Communication à la *Société de l'Internat de Paris*, 26 décembre 1912. Etude radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant.
- Œlsnitz (d') et Paschetta.** — Les caractères de l'image radioscopique dans l'hypertrophie du thymus. *Bull. Soc. Péd.*, 12 décembre 1911, p. 462.
- Petruschky.** — Spinalgie. *München. mediz. Wochenschr.*, 1903, n° 9.
- Piéry.** — *La tuberculose pulmonaire.*
- Piéry et Jacques.** — *Revue de médecine*, 1906, p. 664 : les adénopathies pulmonaires.
- Pironneau.** — Les adénopathies trachéo-bronchiques du nourrisson, in *Clinique infantile*, 1^{er} novembre 1912, p. 654.
- La tuberculose chez les nourrissons, in *Clinique infantile*, 15 décembre 1912 et 1^{er} janvier 1913.
- Ribadeau-Dumas.** — *Soc. méd. hôpitaux*, 21 janvier 1912.
- Ribadeau-Dumas, Albert Weill et Maingot.** — Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson. *Soc. Pédiatrie*, novembre 1912.
- Ribadeau-Dumas et Debré.** — Etude diagnostique sur la tuberculose pulmonaire de la première enfance, in *Paris médical*, 1^{er} février 1913.
- Rist.** — *Bull. médical*, 1908.
- *Soc. pour l'étude de la tub.*, 1908.
- La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte, in *Soc. méd. hôp.*, 28 juin 1912.
- Roch.** — Le signe de d'Espine dans le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte. *Semaine médicale*, 22 février 1911.
- Romer.** — Experiment. und Epidemiol. zur Lungenschwindsuchtfrage. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1912, XL, 732-735.
- Sébillotte.** — *Contribution à l'étude des médiastinites chroniques.* Thèse Paris, 1912.
- Sergent.** — Dans quelle région du sommet faut-il chercher les premiers signes physiques de la tuberculose pulmonaire ? in *Soc. méd. hôp.*, 14 juin 1912 et *Monde médical*, 25 décembre 1912 et 5 janvier 1913.

Smith (Eustase). — In HEUBNERS, *Lehrbücher*, 1906.

Variot. — Sur le diagnostic de l'adén. trachéo-br. chez les enfants, par la radioscopie et la radiographie. *Soc. méd. hôp.*, 19 avril 1907 ; *Clinique infantile*, 1^{er} mai 1907.

— Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique par l'étude des lésions à l'autopsie, dans l'ad. trachéo-br. des enfants. *Bull. Soc. péd.*, mai 1907, n° 5.

— La méthode du professeur Grancher pour dépister la tuberculose pulmonaire chez les enfants. *Clinique infantile*, février 1906.

— Discussion à propos de la communication de Ribadeau-Dumas. *Soc. pédiatrie*, novembre 1912.

Vosy. — *Contrib. à l'étude des réact. bronch. pulm. au cours de l'ad. trach. br. tub.* Thèse Paris, 1911.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉAMBULE	IX
CHAPITRE PREMIER. — Définition.	1
CHAPITRE II. — Etiologie et pathogénie.	3
CHAPITRE III. — Les tuberculoses frustes et latentes.	14
CHAPITRE IV. — Etude clinique.	22
CHAPITRE V. — Les réactions à la tuberculine.	61
CHAPITRE VI. — L'exploration radiologique	66
CHAPITRE VII. — Diagnostic anatomique	77
CHAPITRE VIII. — Diagnostic clinique.	90
CHAPITRE IX. — Evolution et pronostic	94
CHAPITRE X. — Prophylaxie et traitement.	101
OBSERVATIONS	103
CONCLUSIONS	107
BIBLIOGRAPHIE	113
